

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

No 420

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Marcelle BLANCHY

Née le 7 mars 1902 à Monaco (Principauté)

Ancienne interne des Hôpitaux de Paris

ETUDE CRITIQUE SUR LE
PNEUMOTHORAX BILATÉRAL
DIT “ ALTERNÉ ”

Travail de la Clinique de la Tuberculose. Service de M. le Prof. Léon BERNARD

Président : M. Léon BERNARD, professeur

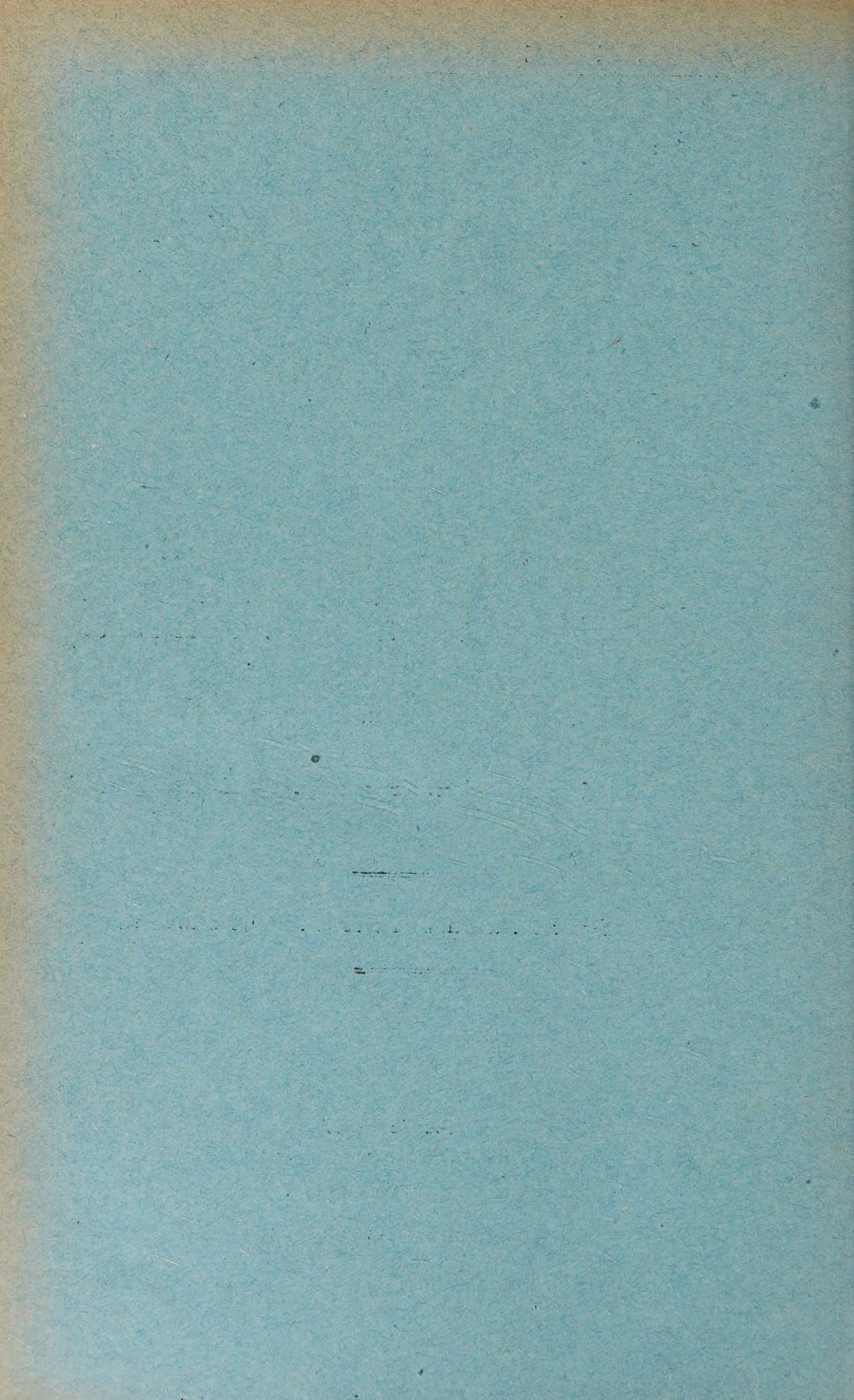
PARIS

LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE

AMÉDÉE LEGRAND

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1932





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152020_0087

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marcelle BLANCHY

Née le 7 mars 1902 à Monaco (Principauté)

Ancienne interne des Hôpitaux de Paris

ETUDE CRITIQUE SUR LE
PNEUMOTHORAX BILATÉRAL
DIT “ ALTERNÉ ”

Travail de la Clinique de la Tuberculose. Service de M. le Prof. Léon BERNARD

Président : M. Léon BERNARD, professeur

PARIS

LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE

AMÉDÉE LEGRAND

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1932

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale..	GREGOIRE.
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	N.
	N.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiâ- trie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgica- le.
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgica- le.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgica- le.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino laryngo.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN	Anatomie pathologi- que.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgica- le.
LEVY-VALENSI	Neurologie et psychiâ- trie.
LIAN	Pathologie médicale.
N.	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgica- le.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgica- le.
MOURE	Pathologie chirurgica- le.
OBERLING	Anatomie pathologi- que.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgica- le.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphi- ligraphie.
TROISIER	Pathologie exploratrice.
VALLERY-RADOT	(Pasteur) Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologi- que.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTNER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNÉE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER ..	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD,

PROFESSEUR DE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Qui m'a inspiré ce travail, témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon sincère attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIST,
MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC.

*Témoignage de ma reconnais-
sance et de mon dévouement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE,
MÉDECIN DE L'HOPITAL COCHIN.

*Qui fut mon premier maître
en phtisiologie.*

*En gage de ma sincère grati-
tude pour la bienveillance qu'il
m'a toujours témoignée.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

M. le PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

M. le PROFESSEUR LEJARS.

EXTERNAT

1924. M. le PROFESSEUR PIERRE DUVAL.

1925. M. le DOCTEUR THIROLOIX.

1926. M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES FOIX (*in memoriam*).

INTERNAT PROVISOIRE

1927. M. le DOCTEUR AMEUILLE.

INTERNAT

1928. M. le DOCTEUR MICHEL.

1929. M. le DOCTEUR RIST.

1930. M. le DOCTEUR WEILL-HALLE.

— M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY.

1931. M. le PROFESSEUR LÉON BERNARD.

— M. le DOCTEUR BOIDIN.

A M. le DOCTEUR JACOB,

MÉDECIN DES HOPITAUX.

A MM. les DOCTEURS POIX, TRIBOULET,

GUEULETTE et BIDERMAN.

HISTORIQUE

Les premiers pneumothorax bilatéraux alternés furent pratiqués par Forlanini en 1911, chez deux malades dont la tuberculose hétéro-latérale était apparue quelques années après la résorption du premier pneumothorax.

En 1914, Fagnoli publiait deux nouvelles observations, en 1920 Feldmann, puis Volhard en signalèrent de nouveaux cas. Burnand qui appliqua cette nouvelle thérapeutique à deux de ses malades remarqua qu'une intolérance était possible.

En 1923, Veillon consacre sa thèse à l'étude du pneumothorax alterné, bientôt suivi par Chabaud qui l'envisage comme traitement de la bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel.

Pendant ces dernières années, de nombreux travaux, sur la double collapsothérapie l'opposent au pneumothorax simultanément bilatéral.

Parmi les travaux d'ensemble deux statistiques ont paru récemment l'une en Amérique de Bronfin, l'autre en Allemagne de Neumann. Cet auteur préconise le pneumothorax alterné comme traitement de la tuberculose d'emblée bilatérale.

DEFINITION

La variété des termes appliqués aux diverses modalités de double collapsothérapie, crée souvent des confusions. Plusieurs mots désignent la même méthode, tandis que la même expression a été parfois successivement appliquée à des procédés différents, au fur et à mesure des progrès de la technique.

Pour délimiter plus facilement notre sujet et justifier l'appellation que nous adopterons, nous passerons d'abord rapidement en revue les divers procédés de double collapsothérapie.

Le double pneumothorax peut être réalisé dans trois conditions :

I. Une tuberculose bilatérale peut nécessiter une compression portant d'emblée sur les deux poumons; quelques jours ou quelques semaines séparent la création des deux pneumothorax; les insufflations sont poursuivies des deux côtés à intervalles variables : Ce procédé, porte le nom de *pneumothorax bilatéral simultané*, ou *d'emblée bilatéral*. L'accord est fait sur sa dénomination, sans erreur possible.

II. Au cours d'un pneumothorax thérapeutique créé pour une tuberculose unilatérale, survient une bilaté-

ralisation qui nécessite elle-même une collapsothérapie controlatérale : deux éventualités sont alors possibles :

a) On maintient le pneumothorax en cours, tandis qu'on crée le nouveau : à partir de ce moment, le collapsus est poursuivi des deux côtés simultanément : Le décalage entre le début des deux compressions, leur a fait donner parfois le nom de « collapsus successivement bilatéral » (Dumarest Chabaud). Cette dénomination peut prêter à erreur, nous le verrons, c'est pourquoi notre maître le professeur Léon Bernard lui préfère l'expression *pneumothorax bilatéralisé* qui implique la raison pour laquelle on le crée : la bilatéralisation, et évoque la succession dans la mise en œuvre des traitements.

b) Si, par suite de la guérison présumée du foyer initialement collabé, on préfère abandonner l'ancien pneumothorax en créant le nouveau, on aura bien encore bilatéralisé le pneumothorax, puisque en définitive, les deux poumons auront été comprimés, mais cette collapsothérapie a été consécutivement bilatérale ; c'est pour distinguer cette variété de la précédente qu'on la qualifie : *collapsothérapie bilatéralisée alternée*, qui exclut l'idée de simultanéité, et dans laquelle la création du deuxième pneumothorax coïncide avec l'abandon du premier.

III. Un nouveau foyer tuberculeux contro-latéral peut survenir, alors qu'un pneumothorax artificiel est cessé depuis un certain temps : c'est en somme une bilatéralisation retardée. Si la collapsothérapie controlatérale est réalisée on crée encore un *pneumothorax bilatéralisé alterné*, tout comme dans le cas précédent,

avec cette différence cependant, qu'un intervalle libre, correspondant à la durée de la guérison apparente, s'interpose entre la fin du premier pneumothorax et le début du second.

L'expression de *pneumothorax bilatéral successif* qu'emploie notre maître le professeur Léon Bernard définit très heureusement cette modalité thérapeutique; mais nous ne l'emploierons pas dans cette étude, à cause de la confusion possible, avec le *pneumothorax bilatéralisé*, qu'on désigne parfois sous ce vocable, comme nous l'avons dit au paragraphe *a*.

Mais en fait ce qui caractérise une double collapsothérapie, c'est la simultanéité complète ou partielle, ou l'alternance des deux pneumothorax; aussi peut-on grouper les différentes dénominations que nous venons d'envisager, dans le tableau suivant :

Coexistence, absolue ou relative des deux pneumothorax dans le temps.

Pneumothorax simultané ou d'emblée bilatéral, —
Créé pour tuberculose d'emblée bilatérale.

Il est simultané pendant tout le temps du traitement.

Pneumothorax bilatéralisé.— N'est simultané que pendant la seconde phase de la collapsothérapie; appelé aussi « successivement bilatéral » il est créé classiquement pour bilatéralisation précoce.

Alternance des deux pneumothorax. A aucun moment, il n'y a coexistence des deux collapsus. Trois groupes, selon les conditions de leur création.

Pneumothorax bilatéralisé alterné. — Créé classiquement pour bilatéralisation tardive.

Pneumothorax bilatéralisé alterné. — Créé pour localisation contro-latérale post-collapsothérapique, véritable bilatéralisation retardée.

Appelé aussi *bilatéral successif*.

Pneumothorax bilatéralisé alterné. — Créé pour tuberculose d'emblée bilatérale — collapsus de quelques mois, d'abord sur un poumon, puis sur l'autre.

Nous envisagerons exclusivement dans cette étude le *pneumothorax bilatéralisé alterné* que nous pouvons ainsi définir.

C'est la collapsothérapie appliquée, successivement ou consécutivement aux deux poumons pour traiter des foyers tuberculeux non contemporains, et conduite de telle sorte, que la première compression soit supprimée au moment, où la seconde est entreprise. Ce pneumothorax bilatéral dans le temps ne l'est pas dans l'espace; il n'est que la succession de deux pneumothorax unilatéraux : à dater du jour où est créé le nouveau pneumothorax aucune réinsufflation n'est plus pratiquée dans l'ancienne poche.

Nous remarquerons que d'après la définition du dictionnaire Littré, le qualificatif « alterné », qui implique l'opposition dans l'espace n'est pas celui qui convient le mieux et que « alternatif » devrait lui être substitué, car il indique précisément l'opposition dans le temps. Nous le garderons néanmoins, puisque l'usage l'a consacré.

CHAPITRE PREMIER

EXPOSÉ DES RÉSULTATS

Ainsi le pneumothorax alterné peut être réalisé dans trois conditions :

Il a été tout d'abord réservé aux localisations controlatérales, post-collapsothérapiques : une sorte « d'intervalles libre », s'interpose entre l'arrêt du premier pneumothorax et la survenue du nouveau foyer.

Il a été ensuite appliqué comme traitement des bilatéralisations tardives survenant au cours de la collapsothérapie.

Enfin il a été proposé, dans certaines formes de tuberculose pulmonaire d'emblée bilatérale.

Des 20 observations qui nous ont été obligeamment communiquées par les docteurs Poix, Triboulet et Valtis :

8 appartiennent au premier groupe			
10	—	second	—
2	—	troisième	—

Nous les exposerons brièvement en respectant cette classification : il semble qu'à des indications aussi dissemblables répondront des résultats et des conclusions fort différentes.

Groupe I. — L'arrêt du premier collapsus précède d'un temps variable le début du second.

OBS. I. — Si...Renée

Début en janvier 1925, après un accouchement par un épisode pulmonaire aigu qualifié grippe. En mai 1925, un cliché est pratiqué et révèle :

A gauche : Rétraction costale assez marquée, sans déviation trachéale, médiastinale ni diaphragmatique. La partie moyenne du champ pulmonaire est occupée par un semis de petites taches allant du hile à la paroi. Pas d'excavation.

A droite : Champ pulmonaire normal.

Toux et expectoration rares. Présence de bacilles de Koch.

Création d'un *pneumothorax thérapeutique gauche* le 29 mai 1925 ; très efficace.

Séjour au sanatorium d'Angicourt du 4 septembre 1925 au 26 mars 1926.

Arrêt du collapsus en juin 1928, pour guérison présumée. (Durée du premier pneumothorax : 3 ans.)

Excellent état jusqu'en juillet 1930, où survient une localisation tuberculeuse droite. Réapparition des bacilles dans l'expectoration.

Cliché du 9 juillet 1930 :

A gauche : Rétraction costale. Diminution de transparence de tout le champ pulmonaire.

A droite : Taches disséminées dans la partie moyenne avec grosse cavité, para-hilaire.

Création d'un *pneumothorax droit*, le 5 juillet 1930, mal supporté, peu efficace.

En juillet 1931 :

Nouvelle poussée évolutive dans le poumon gauche ; caractérisée par :

Forte densification de l'hémithorax, surtout marquée à la partie moyenne. Forte rétraction costale et médiastinale.

Phrénicectomie gauche le 23 juillet 1930.

En octobre 1931 :

Nécessité d'interrompre le pneumothorax droit ; chaque insufflation entraîne de la fièvre et une dyspnée intense.

L'évolution se poursuit des deux côtés.

En mai 1932 : La malade est dans un état désespéré.

OBS. 2. — Jov... Lucienne.

Début brusque, pseudo-grippal en mars 1924.

Pneumothorax thérapeutique droit créé le 29 mars 1924, après qu'un cliché eût décelé :

A gauche : Rétraction cardio-aortique ; quelques arborisations assez serrées et quelques taches entre le hile et la partie interne de la clavicule.

A droite : quelques petites taches discrètes dans la région sous-claviculaire ; entre le hile et la clavicule série de petites taches confluentes et d'arborisations bronchiques serrées.

Sur le tiers moyen et sur le tiers inférieur du champ pulmonaire, arborisations bronchiques anormalement visibles. Sinus normaux.

Séjour en sanatorium de juin 1925 à juin 1926.

Pneumothorax entretenu jusqu'en mai 1926, sans réaction liquidienne, cessé pour guérison présumée.

Durée du collapsus : 2 ans.

De mai 1926 à juin 1930 : La malade a toutes les apparences de la santé et mène une vie normale.

En 1927, au début d'une grossesse, un cliché ne révèle aucune anomalie ; seconde grossesse en 1929. Les deux enfants sont bien portants.

En juin 1930 : Poussée évolutive, que la radioscopie permet de localiser à gauche sous forme de :

A gauche : vaste spélonque, sous la clavicule quelques taches au sommet. Rétraction des côtes et attraction du médiastin.

A droite : quelques taches discrètes récemment apparues sous la clavicule, et dans le troisième espace intercostal.

Pneumothorax thérapeutique gauche créé le 21 juin 1930. Décollement partiel de la base, la cavité reste adhérente. Les insufflations sont poursuivies sans incident, mais sans grande efficacité. Décédée en mai 1932 chez elle.

Pas de renseignements sur les circonstances de la mort.

OBS. 3. — Peg..., Jeanne.

Début insidieux en mars 1924, suivi d'un séjour de cinq mois à la campagne. En octobre 1924 : Hémoptysie. Un examen radiologique est pratiqué à cette date :

A gauche : quelques taches sont mentionnées.

A droite : Lobite supérieure excavée.

Bacilles dans les crachats.

Pneumothorax thérapeutique droit le 9 novembre 1924 :

Bon résultat immédiat, mais un épanchement précoce (janvier 1924) nécessitant des ponctions évacuatrices oblige à espacer les insufflations.

En juillet 1925 : la malade part pour la Savoie, et abandonne spontanément son pneumothorax

En novembre 1925 : elle revient dans le service et y passe l'hiver : deux homogénéisations ne révèlent plus de bacilles dans l'expectoration.

L'épanchement persiste, sous lequel une symphyse s'est constituée et progresse. A partir de novembre 1927, toute insufflation est impossible.

Durée du pneumothorax : 3 ans.

En mars 1928 : apparition d'une tuberculose dans le poumon gauche à type d'infiltration sous-claviculaire excavé, avec quelques nodules disséminés de la base. Réapparition des bacilles dans l'expectoration.

Pneumothorax thérapeutique gauche le 30 mars 1928 : inefficace, à cause de brides multiples.

Reprise évolutive dans l'ancien foyer droit (excavation sous-claviculaire) en 1929.

En mai 1932 : Etat désespéré ; l'évolution se poursuit des deux côtés.

OBS. 4. — Sylv... Jeanne.

Début en *novembre* 1924 imprécis.

A droite : taches et marbrures confluentes sur les deux tiers supérieurs avec image cavitaire réniforme au-dessous de la clavicule.

A gauche : hile touffu, quelques arborisations entre le hile et la clavicule. Quelques petites taches discrètes dans l'apex.

Bacilles dans l'expectoration.

Pneumothorax thérapeutique droit créé en décembre 1924.

Réaction liquidienne, suivie de symphyse en juillet 1926, accompagnée d'une rétraction costale et médiastinale légère.

Durée du collapsus : 2 ans 1 /2.

Excellent état jusqu'en *mai* 1928.

A cette date : Hémoptysie fébrile.

Radioscopiquement : apparition de fines taches à gauche, entre hile et clavicule et d'une cavité sous-claviculaire à extension rapide.

Création d'un pneumothorax thérapeutique gauche le 7 juillet 1928 : Bon décollement. Insufflations régulièrement poursuivies.

En mars 1930 : Réapparition des bacilles dans les crachats. Signes de poussée évolutive.

Taches confluentes dans le tiers supérieur du poumon droit. Large cavité empiétant sur la clavicule paraissant être la même que celle notée antérieurement (mai 1928) dans l'apex, mais considérablement agrandie.

Phrénicectomie droite, proposée et refusée.

Pneumothorax gauche entrete nu.

En *novembre* 1931, Evolution progressive. Cachexie.

Etat désespéré.

OBS. 5. — Har...Rose.

Debut en 1919 par un épisode pulmonaire aigu, suivi de fièvre persistante.

Séjour de six mois à la campagne en 1921-1922.

Pneumothorax gauche créé le 10 avril 1922 pour :

Infiltration du lobe supérieur gauche.

Séjourne à Brévannes jusqu'en octobre 1922.

En 1923 : la malade reprend une vie normale, disparition des bacilles de l'expectoration.

Pneumothorax cessé en octobre 1924 pour symphyse progressive. Durée totale : 2 ans 1/2.

Excellent état jusqu'en février 1925.

Episode aigu, étiqueté grippe, incite à pratiquer un examen radioscopique, qui révèle :

A droite : très gros empâtement partant du hile et s'étendant jusqu'à la partie moyenne du C. P., taches confluentes entre hile et clavicule, quelques taches au-dessus de la clavicule.

A gauche : Rétraction cardio-aortique, moitié supérieure du C. P. parfaitement claire, moitié inférieure assombrie par un voile uniforme, quelques calcifications hilaires.

Pneumothorax droit entretenu sans incident du 10 février 1925 à août 1927.

Abandonné pour guérison présumée, et à cause du départ de la malade pour les Indes, où elle séjourne un an. A son retour, suivie régulièrement.

Excellent état. Revue en décembre 1931, un cliché, à cette date ne révèle d'autre anomalie que l'obscurité homogène de la base gauche. (Séquelle probable de pleurésie.)

OBS. 6. — Teys...Maria.

Début en février 1922 par une hémoptysie. Tuberculose pulmonaire, caractérisée par :

A gauche : diminution de transparence des 4/5 supérieurs du ch. pulm. constituée par de larges marbrures anastomosées. Vague aspect « en mie de pain » sous la clavicule.

A droite : image thoracique normale.

Présence de bacilles dans l'expectoration.

Pneumothorax gauche créé le 20 mai 1922, efficace, régulièrement entretenu. Réaction liquidienne tardive symphysante en juin 1926. Durée du collapsus : 4 ans.

En février 1927 : Localisation contro-latérale, insidieusement installée.

En mai 1927 : un cliché est pratiqué et révèle :

A gauche : forte rétraction de la paroi costale réduisant de moitié, le champ pulmonaire. Diminution de la transparence, tractus fibreux.

A droite : une grosse masse d'opacité, de forme triangulaire à limite inférieure scissurale nette occupe le tiers supérieur du C.P. Fines taches, au-dessus et au-dessous de cette opacité.

Pneumothorax thérapeutique droit, créé le 20 mai 1927.

Régulièrement entretenu, efficace, pas d'incident.

En mai 1932 : Etat parfait; embonpoint.

OBS. 7. — Jall... Marie.

Début en février 1922 par un épisode pulmonaire aigu.

Il est alors noté :

A droite : forte densification de la moitié supérieure du C.P. à limite inférieure assez nette. Volumineuse cavité barrière par la clavicule.

A gauche : fines arborisations autour du hile.

Bacilles dans l'expectoration.

Pneumothorax droit créé le 5 juillet 1922.

Bon décollement malgré l'existence d'une bride supéro-externe.

Cessé en mars 1925 pour symphyse.

Durée du collapsus : 2 ans et 7 mois.

Guérison apparente pendant les 2 années suivantes.

En juin 1927, signes de poussée évolutive caractérisée par :

A gauche : diminution de transparence non homogène de la moitié supérieure du C.P. Excavation rétro-claviculaire.

A droite, on note, une forte rétraction médiastinale, peu de rétraction costale. Petite chambre de décollement persiste à la base (2 ans et demi après la cessation des insufflations.)

Pneumothorax gauche créé le 27 octobre 1927

Bonne influence immédiate. Bon décollement.

En janvier 1930 : Reprise évolutive dans le poumon droit caractérisée par : semis de taches sur les deux tiers supérieurs du C. P., avec travées d'aspect fibreux. Cavité para-hilaire.

Le pneumothorax gauche est régulièrement entretenu, sans réaction liquidienne.

La chrysothérapie est instituée, mais s'avère peu efficace.

Depuis août 1930, la malade est à Bligny.

Etat très peu satisfaisant.

OBS. 8. — Montc...Jeanne.

Pneumothorax gauche créé le 8 septembre 1928 pour tuberculose caractérisée par :

Ch. Pulm. gauche : taches et marbrures non homogènes dans la moitié supérieure avec cavité sous la clavicule.

Attraction du cœur et de la trachée.

Ch. Pulm. droit : Images hilaires chargées.

Bon collapsus malgré deux brides apicales.

Réaction liquidienne, cause de symphyse, qui est progressivement étendue à toute la plèvre, en août 1930 où toute insufflation devient impossible. Signes de rétraction thoracique marquée.

Durée du collapsus : 2 ans.

Trois mois plus tard, *en novembre 1930* : *Localisation tuberculeuse contro-latérale*, caractérisée par de fines taches disséminées sur le C.P. droit, avec cavité rétro-claviculaire.

Pneumothorax droit, créé (après séjour en sanatorium.) en juin 1931.

Peu efficace. Cavité maintenue béante par deux brides qui sont cautérisées sous pleuroscopie.

La section des brides est suivie d'une symphyse progressive contre laquelle un oléothorax droit est commencé en décembre 1931.

Le 22 mai 1932 : Ponction décompressive, après réaction liquidienne.

A cette date : Etat très médiocre.

Groupe II. — Le second pneumothorax, créé pour une bilatéralisation, suit immédiatement l'arrêt du premier.

Obs. 9. — Sim...Lucien.

Pneumothorax droit créé en juin 1922 pour tuberculose unitatérale droite caractérisée par :

Obscurité du tiers supérieur du champ pulmonaire, plus marquée dans la région sous claviculaire, mais dans laquelle il est impossible de déceler un aspect cavitairé.

Séjour en sanatorium de août 1922 à février 1923.

Entretenu jusqu'en *décembre* 1925, *c'est-à-dire* pendant 2 ans et six mois ;

A cette date coïncidence d'une poussée liquidienne droite et d'une tuberculose pulmonaire gauche récente, à type d'infiltration peri-hilaire, dans le tiers moyen du C. P.

Réapparition de bacilles dans l'expectoration.

Pneumothorax droit abandonné et *pneumothorax thérapeutique gauche créé en janvier* 1926 :

Réaction liquidienne précoce. Symphyse consécutive en septembre 1926. Rétraction thoracique marquée. Durée du deuxième collapsus gauche : 7 mois.

En mai 1928 : *Poussée évolutive gauche*, qui coïncide, avec la réapparition de liquide, malgré la symphyse antérieurement constatée.

De mars 1929 à septembre 1930 : épisodes fébriles successifs.

En décembre 1930, *poussée évolutive droite* traduite radiologiquement par :

Taches et marbrures de tout le C. P., dans la région moyenne forte diminution de transparence triangulaire à sommet hilaire, à base costale, à limite inférieure nette.

A gauche : taches et marbrures sur la moitié supérieure du C. P.

Chrysothérapie, en mai 1932 ; Evolution bilatérale, Etat très médiocre,

OBS. 10. — Juma...Hélène.

Début en février 1924 par hémoptysie.

Hémoptysies récidivantes jusqu'en juillet 1924.

Répos de trois mois.

Un cliché révèle, en septembre 1924.

A droite : Forte densification homogène de la région apexienne. Petites taches confluentes sur le reste du C.P. avec « nid d'abeilles. » Arborisations épaisses dans le tiers inférieur. Sinus peu clair, rétraction diaphragmatique.

A gauche : Hile épaissi, arborisations entre hile et clavicule, avec taches calcifiées.

Présence de bacilles dans l'expectoration.

Pneumothorax droit le 30 octobre 1924 total, efficace.

En septembre 1926 : Bilatéralisation caractérisée par : réapparition d'une expectoration bacillifère et constatation radiologique d'une grosse masse d'ombre occupant la partie moyenne du C.P. gauche, très compacte, à limites peu nettes, se résolvant progressivement en taches serrées, d'aspect floconneux.

Abandon du pneumothorax droit qui a été entretenu pendant deux ans et création d'u *Pneumothorax gauche*, le 22 octobre 1926. Décollement complet.

En décembre 1930 insufflations gauches régulièrement poursuivies. Bon décollement. Moignon pulmonaire clair, dans lequel apparait encore un aspect cavitare.

A droite, à cette même date, image sensiblement normale, sans rétraction appréciable.

En mai 1932 : Pneumothorax gauche, toujours entretenu, pas d'incident. Excellent état.

OBS. 11 — Bert... Georgette.

Début insidieux en juin 1926.

Présence de bacilles dans l'expectoration.

En novembre 1926 : cliché pulmonaire, permet de décèler :

A droite : taches et marbrures occupant les $4/5$ du C. P., avec aspect en mie de pain entre le hile et la clavicule,

A gauche : Image thoracique normale.

Pneumothorax thérapeutique droit institué le 10 décembre 1926 régulièrement entretenu jusqu'en *novembre 1929*, c'est-à-dire pendant trois ans, et cessé pour une bilatéralisation tardive, traduite par l'apparition rapide d'une caverne sous-claviculaire gauche.

Pneumothorax gauche créé le 18 décembre 1930.

Décollement parfait.

Le pneumothorax droit ayant peu de tendance à se résorber est désinsufflé.

Le pneumothorax gauche paraît efficace, il est régulièrement entretenu.

En mai 1932 : état très satisfaisant.

OBS. 12. — Lic... Irène

Début insidieux en 1923, après appendicectomie suivie de fistulisation.

Pneumothorax thérapeutique gauche créé en juin 1923, à Hauteville.

En quelques mois, disparition des bacilles.

En décembre 1923 : Epanchement pleural.

En octobre 1924 : la malade reprend son travail.

En avril 1926 : Poussée fébrile en rapport avec réaction liquidienne pleurale.

En août 1929 : signes cliniques et radiologiques de bilatéralisation, qui se traduit par l'apparition d'une cavité parahilaire droite.

Abandon du pneumothorax gauche : Réexpansion normale du moignon malgré une rétraction thoracique et médiastinale très accentuée.

Durée du premier collapsus : six ans.

Le 31 octobre 1929 création du pneumothorax droit.

Le 2 novembre, dans l'après-midi de la deuxième insufflation, signes cliniques et manométriques d'une perforation pleuropulmonaire. Pneumothorax droit suspendu. Guérison.

D'avril 1930 à février 1931 séjour en sanatorium.

En avril 1931, poussée évolutive dans le foyer ancien.

poumon gauche) traduite radiologiquement par : taches et marbrures sous la clavicule. Tandis que, à droite, on note encore, dans le sommet un semis de taches fines, reliées au hile par des marbrures; dans la région moyenne, quelques taches.

En mai 1932 : Evolution se poursuit dans les deux poumons malgré la chrysothérapie instituée.

OBS. 13. — Lamb... Léontine.

Début en novembre 1921, par épisode pulmonaire indéterminé et persistant.

En décembre 1924, un cliché révèle :

A droite : Une densification de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit avec caverne à la partie interne de la clavicule. Petite cavité, dans la région moyenne du C. P.

A gauche : Hile épaissi, quelques taches para-bilaires.

Pneumothorax droit créé le 28 janvier 1924 : Bon décollement.

En juillet 1924. Bilatéralisation caractérisée par :

Densification avec mie de pain sur le quart supérieur du C. P. gauche. densification de forme triangulaire à base axillaire; arborisations épaisses avec taches confluentes.

Pneumothorax droit abandonné en août 1924 (après six mois environ.)

Pneumothorax gauche créé le 9 septembre 1924.

Décédée d'évolution progressive, compliquée d'ictère grave le 17 février 1925.

OBS. 14. — Ques... Georgette.

Début en mars 1923 par hémoptysie.

A cette date; la radioscopie révèle que le *champ pulmonaire gauche* est assombri sur toute la hauteur et marbré. Spélonque au-dessous de la clavicule, taches disséminées dans le tiers moyen.

Champ pulmonaire droit : sensiblement normal.

Pneumothorax gauche créé le 26 mai 1923.

Séjour en sanatorium d'octobre 1923 à août 1924.

Bonne influence du collapsus. La malade reprend son travail en mars 1925 et se croyant guérie, ne vient plus se faire insuffler.

En novembre 1925 : signes de poussée évolutive droite, caractérisée par taches et marbrures occupant les 2/3 supérieurs du C. P.

A droite : le pneumothorax est encore visible. À cause de la bilatéralisation; il est définitivement abandonné et un

Pneumothorax droit est créé le 3 janvier 1926.

Excellent décollement.

Séjour en sanatorium de juin à décembre 1926.

En décembre 1926, poussée évolutive gauche, suivie précocement de l'apparition d'une large cavité para-hilaire.

En décembre 1927, l'évolution se poursuit à gauche, aboutit à la mort en janvier 1928.

OBS. 15. — Taver... Antoinette.

Début en 1920 par hémoptysie post-grippale. En 1922 : nouvelles hémoptysies et apparition de bacilles dans l'expectoration.

Pneumothorax gauche créé le 10 juillet 1923 à La Motte-Beuvron, pour tuberculose strictement unilatérale.

L'expectoration reste toujours bacillifère, en *septembre 1925* survient une bilatéralisation, caractérisée par taches et marbrures, partant du hile droit en éventail.

Un pneumothorax droit, est d'abord refusé par la malade qui ne l'accepte que le 30 *décembre 1927*, alors que l'extension se poursuivait.

Le pneumothorax gauche est abandonné à la même date et laisse une importante rétraction thoracique et médiastinale. Durée de son entretien : 4 ans.

Les trois premières insufflations droites sont mal tolérées,

La quatrième insufflation, pratiquée au trocart est difficile, et suivie, quelques heures plus tard, d'une dyspnée intense, qui malgré des désinsufflations répétées entraîne la mort, le lendemain après-midi.

L'autopsie n'a pas révélé de perforation visible malgré une recherche minutieuse.

A gauche, il existait macroscopiquement une cicatrisation parfaite des lésions anciennes.

OBS. 16. — Que...Lucienne.

Tuberculose pulmonaire absolument latente, dépistée au cours d'une visite prophylactique.

Institution d'un pneumothorax gauche en février 1922, pour tuberculose fibro-caséuse unilatérale.

En mars 1924. Bilatéralisation. Arrêt du pneumothorax gauche (après deux ans d'entretien) et *institution d'un pneumothorax droit* en octobre 1924.

En novembre 1926, nouvelle poussée évolutive dans le poumon gauche nécessite la réinstitution du collapsus qui est possible, malgré une interruption de deux ans, et est réalisée en novembre 1926, mais est peu efficace à cause de l'adhérence à la paroi d'une grosse cavité apicale.

Le collapsus est alors bilatéral et simultané de novembre 1926 à juin 1927.

En juin 1927, le pneumothorax gauche (réinstitué) est interrompu par un épanchement volumineux.

En février 1928, le pneumothorax droit (bilatéralisé) qui date alors de quatre ans est cessé.

Les expectorations sont toujours bacillifères depuis la reprise évolutive dans le foyer initial gauche.

La chrysothérapie, instituée, ne paraît pas agir sur la caverne gauche.

Le 12 décembre 1930, survient une vomique purulente suivie de fistulisation pleuro-pulmonaire gauche, et, de surinfection de la pleurésie tuberculeuse préexistante. Vomiques

successives. Cachexie. Pleurotomie défectueuse. Décès en juin 1931.

OBS. 17. — Pho... Isabelle.

Début par épisode pulmonaire aigu en septembre 1924.

L'examen radiologique pratiqué alors, décèle :

A gauche, grosse rétraction cardio-aortique, légère rétraction costale et diaphragmatique. La moitié supérieure du C. P. est occupée par des taches très confluentes, les unes à contours flous, les autres calcifiées. Dans la région moyenne, densification homogène de forme triangulaire à base axillaire. Dans le tiers inférieur larges taches et marbrures à contours flous, avec une série de plages claires répondant vraisemblablement à des cavernules.

A droite, image pulmonaire normale.

Pneumothorax gauche créé le 27 octobre 1924, efficace, cessé deux ans et demi plus tard pour bilatéralisation.

En mai 1927, bilatéralisation, caractérisée par une lobite supérieure droite très largement excavée.

Pneumothorax droit créé le 5 novembre 1927, total. Influence remarquable immédiate, mais la cavité ne se rétracte pas. L'évolution se manifeste à nouveau après une amélioration clinique de quelques mois.

Le 10 mai 1928 : Phrénicectomie droite, pas d'influence sur la caverne.

En février 1929 : mort rapide en une nuit, probablement par ouverture brutale de la caverne dans la plèvre.

OBS. 18. — Goud... Jean, 26 ans.

Début en juillet 1924, insidieux.

En février 1925 on constate radiologiquement :

A droite densification des 2/3 supérieurs du poumon avec maximum dans le lobe supérieur, paraissant excavée.

A gauche, champ pulmonaire normal.

Pneumothorax droit créé le 21 février 1925.

Bon décollement.

En juillet 1925 : réaction liquidienne importante qui persiste, et nécessite une ponction tous les trois mois environ. En juillet 1926, le liquide devient puriforme. Petit abcès froid thoracique, après une ponction, guérison spontanée.

Le collapsus est entretenu jusqu'en 1929.

En 1929 : bilatéralisation.

Création d'un pneumothorax gauche le 12 novembre 1929.

Première insufflation effectuée sans incidents.

Avant la seconde insufflation, l'examen radioscopique montre un bon collapsus et une légère réaction liquidienne, dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

La seconde insufflation est facilement pratiquée. Cependant le soir, débute brusquement une oppression qui va croissant, et augmente encore dans la nuit, puis le lendemain et le surlendemain. Mort quarante-huit heures après la seconde insufflation par perforation pleuro-pulmonaire.

Groupe III. — La tuberculose a une localisation d'emblée bilatérale : le collapsus est pratiqué d'abord du côté le plus gravement atteint, est cessé, puis pratiqué sur l'autre poumon.

OBS. 19. — Le Met... Marcel.

Début insidieux en 1927, expectoration bacillifère.

Pneumothorax créé à Ris-Orangis le 16 août 1927 pour tuberculose bilatérale à prédominance droite.

Bonne influence, disparition des bacilles en quelques mois. Très bon décollement, rétraction d'une cavité siégeant dans la partie moyenne du moignon.

Les lésions gauches paraissent non évolutives.

En mai 1929 : signes cliniques d'une poussée évolutive. Apparition d'une excavation sous-claviculaire gauche. Présence de bacilles dans l'expectoration.

Pneumothorax gauche créé le 10 juillet 1929.

Abandon du pneumothorax droit à cette date.

Bon collapsus gauche. Effet rapide sur les signes généraux et fonctionnels.

En mai 1931 : Poussée évolutive, qui coïncide avec l'apparition de taches nouvelles dans la région péri-hilaire droite (foyer ancien) paraissant s'étendre rapidement.

Malgré une interruption de deux ans, *la reprise des insufflations est possible* à droite.

Bon décollement, mais persistance d'une expectoration bacillifère.

Les deux pneumothorax sont régulièrement entretenus à partir de mai 1931, mais l'évolution se poursuit à droite, et le malade meurt en février 1932.

OBS. 20. — Fi... Renée.

Tuberculose bilatérale évolutive ayant débuté insidieusement en 1925, caractérisée par :

A gauche, diminution de transparence de tout l'hémithorax. taches et marbrures dessinant un aspect spéléonquaire étendu,

A droite, fin aspect en nid d'abeille, à la partie moyenne et inférieure.

Présence de bacilles dans l'expectoration.

Pneumothorax gauche créé le 17 février 1925.

Cessé après huit insufflations, pour difficultés à chaque réinsufflation.

Assez bon état jusqu'en décembre 1925, — où la malade devient enceinte.

Poussée évolutive droite nécessitant la création d'un *pneumothorax droit le 8 janvier 1926*, entretenu jusqu'à l'accouchement, puis abandonné.

Etat stationnaire jusqu'en août 1928 où survient une nouvelle poussée évolutive, avec extension radiologiquement constatée dans les deux poumons.

Poussées successives et extension progressive jusqu'en 1932. La malade est actuellement dans un état désespéré.

Vue d'ensemble des résultats. — La plupart des observations dont nous disposons sont assez anciennes et permettent de juger les résultats avec un certain recul :

Le premier pneumothorax a été créé :

En 1922 pour 5 malades

— 1923 — 3 —

— 1924 — 7 —

— 1925 — 2 —

— 1926 — 1 —

— 1927 — 1 —

— 1928 — 1 —

Sur ces 20 malades 8 sont décédés (Obs. 2, 13, 14, 15, 16, 17, 18 et 19).

3 sont dans un état désespéré (Obs. 1, 3 et 4.)

5 présentent des signes d'évolution (Obs. 7, 8, 9, 12 et 20) dont l'une (obs. 12) a vu son deuxième pneumothorax, interrompu dès la seconde insufflation par une perforation pleuropulmonaire grave mais curable.

4 sont en excellent état :

Obs. 5 : la guérison clinique se maintient depuis la fin du deuxième pneumothorax, soit depuis 4 ans.

Obs. 6, il n'existe plus aucun signe d'activité depuis la création du deuxième pneumothorax, encore en cours, soit depuis quatre ans.

Obs. 10 : le deuxième pneumothorax date actuellement de 5 ans 1/2, il est toujours insufflé; aucun signe d'évolution ne s'est manifesté depuis sa création.

Obs. 11 : le deuxième pneumothorax est récent (5 mois), le premier pneumothorax n'a aucune tendance à se résorber malgré plusieurs désinsufflations.

Au total 16 mauvais résultats sur 20 malades traités : dont 8 décès.

Des 8 décès, 4 sont imputables à une perforation pulmonaire ((Th... Isabelle, Que... Lucienne, Tav... Antoinette, Goud... Jean), et 4 ont été l'aboutissant d'une évolution progressive avec *récidive in situ* chez Lamb... Léontine, Que... Georgette, Le Met... Marcel et par inefficacité du deuxième collapsus chez Jov... Lucienne.

La *récidive in situ* a été en outre observée, chez Sir... Renée, Que... Lucienne, Lic. Irène, Sim... Lucien, Jal... Marie, Syl... Jeanne, Peg... Jeanne.

Soit dans 9 cas.

De ces résultats d'ensemble deux faits sont à retenir :

La fréquence décevante des réveils évolutifs dans le poumon initialement collabé.

La fréquence et la gravité des perforations pulmonaires au cours du collapsus alterné (5 cas sur 10 malades du groupe II).

Avant d'aborder l'étude de ces deux complications du collapsus alterné, nous rappellerons brièvement les indications classiques de cette méthode thérapeutique, et en particulier les conditions exigibles pour l'arrêt du premier pneumothorax.

CHAPITRE II

INDICATIONS CLASSIQUES DU PNEUMOTHORAX BILATERAL ALTERNE

« Ce sont, écrit Dumarest, les bilatéralisations tardives qui constituent l'indication de choix du pneumothorax alterné. Lorsque chez un malade porteur d'un pneumothorax ancien, institué depuis des années et doué d'efficacité se manifestent du côté opposé des lésions à caractère évolutif, on peut se demander s'il n'y a pas intérêt à abandonner définitivement le premier pneumothorax pour réaliser ensuite le collapsus du poumon secondairement atteint. Mais la question si délicate de la stabilisation se pose chaque fois qu'il s'agit d'interrompre de parti délibéré un pneumothorax. »

Sur quels éléments peut se fonder une décision aussi grave ? Il n'existe malheureusement à l'heure actuelle aucun critérium permettant d'estimer que l'œuvre de guérison dans un poumon collabé est achevée, et d'affirmer que la cicatrisation est assez solidement accomplie pour que l'organe puisse sans dommage reprendre sa situation et ses fonctions physiologiques. Il est certain que, ni l'amélioration si souvent remarquable de l'état général, même dans les cas où le malade a repris toute

son activité et sa vie normale, ni la disparition des symptômes fonctionnels et, en particulier, celle de l'expectoration bacillifère ne sauraient avoir une valeur absolue pour apprécier l'état du poumon tant que celui-ci reste collabé. De plus, le collapsus qui supprime dans une grande mesure les signes physiques d'auscultation ou les modifie souvent de façon incohérente rend même aléatoires ou incomplets les renseignements fournis par l'examen aux rayons X. C'est pour toutes ces raisons que l'on s'était trouvé réduit à admettre une sorte de formule arbitraire, de convention d'ailleurs restée tacite mais adoptée presque de tous. Celle-ci fixe la durée du pneumothorax artificiel dans les cas habituels à trois ou quatre années avec la réserve que les bacilles de Koch aient disparu depuis deux ans au moins de l'expectoration (Léon Bernard). Récemment, Véran confirme, dans sa thèse, à laquelle nous empruntons les données suivantes, le délai de cinq ans exigé par Rist et Hirschberg pour écarter la probabilité de rechutes ou de bilatéralisations, mais il porte à quatre ans le temps minimum exigible à dater de la disparition durable des bacilles, pour une tuberculose caverneuse banale de gravité moyenne, évolutive ou non datant de moins d'un an lors de l'établissement du pneumothorax, si le collapsus a été bon. Encore faut-il tenir, pour un élément de valeur dans l'évaluation du pronostic, la précocité d'institution du pneumothorax et sa rapide efficacité sur les signes fonctionnels et généraux. L'ancienneté de la lésion primitive serait un très gros élément de gravité (Véran). L'allure fébrile, évolutive de la lésion initiale paraît de

peu d'importance à la condition que la tuberculose soit aiguë, récente, et non chronique invétérée. La lobite supérieure droite, une tuberculose hilare, une lésion diffuse multi-cavitaire, seraient les formes anatomo-radio-logiques les plus rebelles et qui requerraient, le maximum de compression. C'est en quelque sorte, le groupement « des données de la clinique totale confrontée dans le temps » (Véran) qui permettrait d'apprécier la solidité de la guérison.

Les tests biologiques récemment préconisés en France et à l'étranger, sembleraient devoir être un apport utile. Pour intéressantes qu'elles soient, les réactions de Daranyi, de Matefy, de Vernes, la déviation du complément de Calmette et Massol, la séro-agglutination de Arloing et Courmont ne semblent pas exemptes de causes d'erreur (Véran).

La vitesse de sédimentation des hématies paraît suivre beaucoup plus fidèlement l'évolution de la tuberculose, et pourrait par sa chute anticipée ou ses fluctuations, annoncer des accidents prochains, comme nous avons eu l'occasion de le vérifier à diverses reprises, dans le service de notre maître le professeur Léon Bernard. Véran recommande de confronter les résultats en série de cette réaction avec les données radio-cliniques, avant d'abandonner une collapsothérapie.

Mais que valent ces règles, excellentes pour la suspension du pneumothorax unilatéral, appliquées en cas de bilatéralisation ?

Les éléments radio-cliniques pour aussi arbitraires et relatifs qu'ils soient, demeurent évidemment valables.

La clarté régulière, l'homogénéité, l'illumination à la toux d'un moignon presque relâché et surtout la fixité dans le temps de la dernière image constatée sont sans doute de bon augure. Mais comment exiger un délai de quatre ans, après la stérilisation des crachats puisque, déjà Chabaud le signalait, et Véran le confirme, les bilatéralisations sont l'apanage des deux premières années du collapsus?

Ainsi les bilatéralisations réellement tardives, auxquelles seules devrait être réservé le pneumothorax alterné ne représentent pour Chabaud que 7 % des bilatéralisations globales et cet auteur se contentait d'un délai de deux ans après la disparition des bacilles pour admettre la guérison du premier foyer.

La tuberculose contro-latérale, survenant après cessation du pneumothorax (correspondant aux malades de notre groupe I et qui est sans aucun doute l'indication la plus logique du collapsus alterné) ne se voit que dans 3 % des cas, et survient chez les malades dont le pneumothorax a été précisément interrompu de façon prématurée pour symphyse pleurale, soit dans 4 % des pneumothorax (Véran).

Quelle créance enfin, pourrait-on accorder aux épreuves de laboratoire, dont les variations ont pu être troublées par l'imminence de la tuberculose controlatérale ? Seules, peut-être la forme anatomo-radiologique, l'allure évolutive de la localisation tuberculeuse initiale, la précocité du premier collapsus et sa rapide efficacité demeurent les meilleurs éléments pour évaluer les chances de guérison du foyer ancien (Véran).

CHAPITRE III

ETUDE DE LA REPRISE EVOLUTIVE DANS LE POUMON ANTERIEUREMENT COLIABE

Circonstances dans lesquelles il s'est manifesté.

Durée d'entretien du premier pneumothorax. — Dans le groupe I, comprenant huit observations le premier collapsus a été interrompu cinq fois par une symphyse pleurale progressive, il a été une fois abandonné par la malade et cessé deux fois pour guérison présumée.

Rappelons pour chaque observation ces données (durée d'entretien du premier pneumothorax, l'intervalle entre l'arrêt du collapsus, la survenue de la bilatéralisation, et le réveil évolutif du premier foyer). Chez toutes ces malades le second collapsus a été institué précocement dans les mois qui ont suivi l'apparition du foyer contrôlatéral :

Obs. I. — Sir... Renée.

Durée du premier pneumothorax : 2 ans.

Intervalle : 2 ans.

Résultats et incidents : 2^e Pneumothorax datant de juillet 1930. Reprise évolutive dans le premier poumon 1 an après la bilatéralisation. Traitée par phrénicectomie inefficace. Evolution bilatérale.

Obs. II. — Jov., Lucienne.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 2 ans.

Intervalle : 4 ans.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax datant de juin 1930. Va bien.

Obs. III. — Peg., Jeanne.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 3 ans.

Intervalle : 5 mois.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax datant de mars 1928. Reprise évolutive 2 ans après bilat. Lésions actives bilatérales.

Obs. IV. — Syl., Jeanne.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 2 ans.

Intervalle : 2 ans.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax datant de juillet 1928. Reprise évolutive deux ans après symétrisation.

Obs. V. Har., Rose.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 2 ans 1/2.

Intervalle : 6 mois.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax entretenu 2 ans (guérison présumée et départ pour les Indes). Guérison maintenue depuis 5 ans, des deux côtés.

Obs. VI. Tey., Marie.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 4 ans.

Intervalle : 1 an.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax datant de mai 1927. Régulièrement insufflé. Etat parfait.

Obs. VII. Jal., Maria.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 3 ans.

Intervalle : 2 ans.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax datant d'octobre 1927 ; reprise évolutive 3 ans après la bilatéralisation.

Obs. VIII. Mont., Jeanne.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 2 ans.

Intervalle : 5 mois.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax inefficace datant de juin 1931. Section de brides oléothorax. Réveil évolutif coïncidant avec la bilat. Evolution bilatérale, progressive.

Dans le groupe II, le collapsus a été abandonné à cause de la bilatéralisation ; et suivi immédiatement de l'institution du second pneumothorax :

Obs. IX. Sim., Lucienne.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 3 ans et 6 mois.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax abandonné au bout de 7 mois pour symphyse. Reprise évolutive 4 ans après la bilatéralisation.

Obs. X. Jum., Hélène.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 2 ans.

2^e pneumothorax, date de 5 ans et 1/2. Excellent résultat.

Obs. XI. Ber., Georgette.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 3 ans et 6 mois.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax date de 1 ans et 1/2. Excellent résultat.

Obs. XII. Lic., Irène.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 6 ans.

Résultats et incidents : Perforation curable, oblige à renoncer au 2^e collapsus dès sa création. Réveil évolutif 2 ans après bilatéralisation.

Obs. XIII. Lam., Léontine.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 6 mois.

Résultats et incidents : Evolution rapide bilatérale. Mort 6 mois après institution du 2^e collapsus.

Obs. XIV. Que., Georgette.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 2 ans.

Résultats et incidents : Reprise évolutive 2 ans après bilatéralisation. Décédée quelques mois plus tard.

Obs. XV. Tav., Antoinette.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 4 ans et 8 mois.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax différé de 2 ans (refus de la malade) perforation mortelle précoce à la première tentative de décollement.

Obs. XVI. Que., Lucienne.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 2 ans.

Résultats et incidents : Reprise évolutive 2 ans après interruption du 1^{er} collapsus. Reprise possible. Décédée 5 ans plus tard après incidents multiples.

Obs. XVII. Tho., Isabelle.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 3 ans.

Résultats et incidents : 2^e pneumothorax total mais inefficace. Phrénicectomie. Mort par ouverture d'une vaste cavité dans la plèvre.

Obs. XVIII. Gou., Jean.

Durée du 1^{er} pneumothorax : 2 ans.

Résultats et incidents : Décédé par perforation pulmonaire dès la première tentative d'insufflation.

Dans le groupe III, la tuberculose était cliniquement et radiologiquement bilatérale avant toute collapsothé-

rapie. Il ne s'agit pas, à proprement parler de bilatéralisation, ni de reprise évolutive, mais d'évolution poursuivie.

Cependant chez Le Met... Marcel (obs. 19) il s'agissait vraisemblablement de lésions abortives du côté opposé au pneumothorax artificiel puisque, celles-ci sont restées latentes pendant deux ans, laps de temps pendant lequel les expectorations ne contenaient plus de bacilles et ce n'est que deux ans plus tard que le foyer initialement collabé manifesta de nouveau sa tendance extensive :

Dans l'observation 20 (Fio... Renée) les lésions étaient d'emblée bilatérales et évolutives : elles furent collabées, successivement pendant quelques mois, et poursuivirent leur extension progressive.

Remarques. — Il ne semble pas exister, de rapports directs entre la durée du premier collapsus et la solidité de la cicatrice sous-jacente : sans doute dans le groupe II une bilatéralisation précoce (six mois chez Lam...) entraîna rapidement la mort, mais les résultats les meilleurs et les plus durables ont été observés après un collapsus initial qui fut respectivement de deux ans (obs. 10) et de deux ans 1/2 (obs. 5). Dans le groupe I, à la durée du collapsus s'ajoute comme facteur de sécurité l'intervalle libre qui augmente d'autant le temps pendant lequel tous les signes d'évolution y compris la présence de bacilles dans les crachats, ont disparu ; le réveil du premier foyer ne s'en est pas moins manifesté chez cinq malades sur huit, et ce fait apparaît d'autant plus paradoxal, qu'une

symphyse pleurale, avait été chez chacun d'eux l'obstacle à l'entretien du collapsus; on sait d'autre part, que cette symphyse pleurale est assez souvent le point de départ d'une sclérose pulmonaire favorable à la cicatrisation de la tuberculose et qu'à ce titre, elle est souvent une bonne éventualité. Et il se trouve que, parmi les trois malades qui ont bénéficié grandement de leur second pneumothorax, sans réveil évolutif, l'une d'elles (obs. 2) avait spontanément et sans avis médical abandonné son traitement prématurément.

Chez toutes nos malades, le premier pneumothorax, avait été rapidement efficace, dans la majorité des cas il s'agissait d'un décollement complet; les signes cliniques évolutifs ont toujours cédé en quelques mois :

Il nous est par contre difficile de rapporter avec précision pour chaque malade à quelle date exacte les bacilles ont disparu de l'expectoration et celle où les signes radiologiques, images cavitaires en particulier, se sont modifiés. La plupart de ces malades ont fait des séjours en sanatorium puis de retour à Paris ont été suivis au dispensaire Léon Bourgeois, où ils n'ont pas toujours fait pratiquer les examens demandés; il nous a été impossible de retrouver les examens bactériologiques pratiqués dans les années où ils ont suivi l'institution du premier pneumothorax, qui sont pour la plupart très anciens. Nous avons cependant noté avec une quasi-constance, que l'expectoration se tarissait dans les dix-huit premiers mois de la collapsothérapie.

Aucun de nos malades ne remplissait cependant les conditions requises par Véraa au moment de la cessation du pneumothorax.

L'une d'elles seulement avait un pneumothorax vieux de six ans et n'éliminait plus de bacilles depuis cinq ans, quand est survenue la complication (obs. 12) mais une perforation curable oblige à renoncer dès les premières tentatives au deuxième pneumothorax, et la reprise évolutive qui suit deux ans plus tard peut être imputée à la persistance d'un foyer du côté opposé et non à la méthode thérapeutique.

Trois malades du groupe I étaient bien abacillifères depuis quatre ans (obs. 1, 2 et 6) mais la durée du collapsus n'excédait pas trois ans, deux ans et quatre ans : Les deux dernières, il est vrai, ont eu un résultat heureux, qu'aucune reprise évolutive n'a jusqu'à présent compromis. Sans doute faut-il trouver, l'explication des échecs nombreux que nous avons eu à enregistrer dans la trop courte durée du collapsus et de la disparition des bacilles dans les crachats, mais à cette condition le collapsus alternatif ne trouve plus d'indication puisque les bilatéralisations sont exceptionnelles après la cinquième année (une seule de nos malades sur 10 du groupe II), et que les localisations tardives hétéro-latérales, ne surviennent en pratique qu'après un pneumothorax prématurément interrompu (Véran) comme c'est le cas chez nos malades.

Il ne semble pas néanmoins que le facteur temps donne à lui seul explication de la discordance de nos résultats (groupe I et groupe II).

L'aspect radiologique et l'allure évolutive du foyer initial, ne paraissent pas non plus pouvoir constituer chez nos malades la base du pronostic.

Chez huit d'entre eux qui ont présenté une reprise évolutive assez tardive après une guérison apparente de plusieurs années, le début de la tuberculose pulmonaire a été trois fois insidieux, progressif, trois fois brusque à type d'épisode pulmonaire aigu, et une fois s'est manifesté par une hémoptysie. Pour deux de ces malades, il nous a été impossible de nous procurer les premiers clichés (Que... Lucienne, Lic... Irène). Peg... Jeanne et Jal... Marie présentaient une lobite supérieure droite excavée. La gravité de cette forme anatomo-radiologique sur laquelle insiste Véran, et qui nécessiterait selon cet auteur une compression prolongée au delà des délais habituels s'est confirmée chez ces deux malades.

Chez Lam... Léontine une tuberculose lobaire supérieure droite multiexcavée et débordant sur le lobe inférieur, s'est bilatéralisée rapidement et a entraîné la mort en quelques mois : ce qui confirme la malignité fréquente de cette forme.

Chez Sim... Lucien la radiographie avait révélé une obscurité non homogène du tiers supérieur du poumon mais sans permettre de déceler de cavité. Chez les trois autres malades (Sug... Renée. Syl... Jeanne et Que... Georgeste) il existait une cavité sous-claviculaire et des nodules disséminés dans tout le champs pulmonaire.

**Circonstances dans lesquelles le réveil évolutif
se manifeste.**

Elle peut coïncider avec l'apparition du foyer contro-latéral ou apparaître après lui :

Chez quelques malades on serait tenté d'attribuer la reprise évolutive dans l'ancien foyer, à l'inefficacité ou à l'impossibilité du deuxième collapsus : comme si, en contradiction avec la notion d'immunité locale, les lésions récentes actives, non jugulées par un collapsus insuffisant, pouvaient être l'origine d'un réensemencement dans le poumon autrefois malade. C'est ainsi que chez Peg... Jeanne, Sir... Renée, des adhérences larges s'opposaient à une bonne compression. Chez Lic... Irène une perforation curable, avait interrompu le deuxième collapsus, chez Sim... Lucien une symphyse précoce rendait le pneumothorax récent d'efficacité illusoire et l'évolution se fit simultanément dans les deux poumons.

Mais le plus souvent l'ancien foyer reprend son activité sans raison apparente. Chez Syl... Jeanne la guérison de la tuberculose ancienne s'affirmait depuis deux ans, à dater de la cessation du pneumothorax quand, à l'occasion d'une hémoptysie fébrile un nouveau cliché révèle non seulement le foyer contro-latéral, mais une petite cavité isolée dans l'apex du côté déjà traité : Le second collapsus se montra fort efficace et ce n'est que deux ans plus tard, que la cavité de l'apex droit s'agrandit brusquement tandis qu'une nouvelle excavation se creuse sous la clavicule. Chez Jal... Marie et

Que... Lucienne le pneumothorax récent est satisfaisant et la reprise évolutive se produit quand ce dernier existe déjà depuis trois et deux ans.

Les signes cliniques du réveil de l'ancien foyer sont ceux de toute tuberculose active ou évolutive. Pour la plupart de nos malades, ces signes ont été accompagnés de la réapparition des bacilles dans l'expectoration et c'est la radiographie qui a permis de localiser la nouvelle évolution. Très souvent le cliché révèle l'existence d'une cavité isolée qui s'est creusée entre deux examens, chez un malade régulièrement suivi, tantôt c'est dans un champ pulmonaire qui avait retrouvé sinon sa transparence normale, du moins un aspect homogène, l'apparition de nodules diffus ou d'une condensation limitée ayant à peu près la topographie de la lésion première, qui signe la reprise, parfois il faut comparer minutieusement deux clichés à quelque temps d'intervalle pour surprendre la modification récente, et faire la part du processus nouveau dans une superposition d'ombres opaques, de tractus fibreux, d'une cicatrice ancienne et stabilisée.

Chacun de ces aspects radiologiques du réveil du foyer ancien a été mentionné avec chaque observation, nous ne les rapporterons pas à nouveau.

Le réveil de foyers anciens sous des influences imprécises est bien connu en dehors de toute bilatéralisation. Dumarest, signale un cas de réévolution, quinze ans après l'interruption du pneumothorax. Le délai d'apparition de la reprise de l'activité tuberculeuse varierait de quelques mois à quatre ou six ans; sa fréquence serait

pour Véran de 8 %, de 11 % pour Burnaud et de Week, des cas de pneumothorax unilatéral interrompu.

Les formes anatomo-radiologiques responsables de cette complication tardive, sont précisément selon Véran, celles que nous avons retrouvées chez nos malades : lobite supérieure droite excavée, formes nodulaires diffuses, excavées.

Les publications consacrées au pneumothorax double alterné, ne mentionnent guère cette complication : mais à les regarder de près, on s'aperçoit que l'optimisme dont elles sont empreintes, provient le plus souvent de ce que, le résultat immédiat étant fort satisfaisant et la poussée récente rapidement interrompue, les auteurs ont publié des cas heureux peut-être un peu précocement. Le recul qui seul permet d'apprécier la solidité de la cicatrisation première manque presque toujours : et si, en regard, nos résultats semblent décevants, et notre conclusion pessimiste, c'est que pour la plupart de nos malades, le second collapsus date de plusieurs années.

Des deux observations princeps de Forlanini, on peut retenir que le premier malade, considéré comme apparemment guéri a été perdu de vue, un an après la création du deuxième collapsus, dès sa sortie de l'hôpital; le second malade décéda rapidement de pneumonie grippale non sans avoir traversé de nombreux avatars.

Le cas étudié par Feldman et considéré comme favorable ne fut observé que pendant un an; ce qui ne permet aucune appréciation valable. En 1921 Saugmaun rapportait, dans un travail d'ensemble six échecs sur sept cas.

Les deux observations détaillées de Burnand publiées en 1920 ne sont pas plus encourageantes; à l'autopsie du premier malade mort de phénomènes asphyxiques, quatre mois après l'institution du deuxième collapsus, l'auteur a trouvé un enkystement de la lésion principale, qui avait été initialement collabée pendant trois ans et qui était considérée comme cliniquement guérie et des foyers en évolution de date récente dans le même poumon. Dans le poumon opposé, siège de la bilatéralisation, les lésions confluentes étaient peu modifiées. La reprise évolutive était donc anatomiquement manifesté, mais n'avait pas eu le temps de se révéler. La guérison n'était d'ailleurs que relative, due à l'enkystement simple de la lésion.

Chez le deuxième malade la mort interrompt le second pneumothorax au bout de quatre mois et suivit de peu l'apparition d'accidents pleurétiques dans le pneumothorax récent et de « phénomènes congestifs » dans le poumon traité pendant deux ans et supposé guéri; or, Ravina et Delarue ont montré récemment que certains ordèmes pulmonaires chez les tuberculeux ne sont que le premier stade anatomique d'une alvéolite diffuse tuberculeuse; et il est vraisemblable que chez le deuxième malade de Burnand ce soit une poussée analogue autour de l'ancien foyer qui ait déterminé la mort.

Veillon, dans sa thèse, rapporte sept observations de pneumothorax alterné; quatre se terminent par la mort, trois sont satisfaisantes parmi lesquelles une réalisait l'indication de choix du pneumothorax alterné;

chez cette malade, le premier pneumothorax avait été entretenu pendant cinq ans, la guérison clinique s'était ensuite maintenue pendant cinq ans quand survint cependant la poussée évolutive hétéro-latérale.

La durée d'observation pour les deux derniers malades a été de neuf ans pour l'un, mais d'un an seulement pour l'autre.

En 1924 Rist et Chabaud signalent vingt cas ainsi traités avec six bons résultats, cinq résultats nuls et sept morts consécutives. Le temps d'observation n'excède pas deux ans, or la reprise évolutive, nous l'avons vu, est survenue souvent chez nos malades au bout de ce délai. D'ailleurs Chabaud peu enthousiaste, conclut de son étude que le pneumothorax alterné ne trouve son indication que dans 7 % des cas de bilatéralisation. Bonnet cite douze cas de collapsothérapie double dans laquelle la création du deuxième pneumothorax fut précédée de l'expansion du premier, et relève quatre décès :

Un par perforation pulmonaire,
Un par pleurésie purulente,
Deux par phénomènes asphyxiques.

Quant aux huit malades restants, le temps pendant lequel ils furent suivis est trop court pour qu'on puisse par'ler de succès durables.

Récemment Bronfin, écrivait, à propos de la bilatéralisation : « Il nous semble qu'une telle complication peut être combattue avec plus d'avantages en suspendant le premier pneumothorax surtout si ce dernier a été entretenu au moins pendant une année, qu'en expo-

sant le malade aux risques d'une compression bilatérale simultanée. »

Des seize cas signalés par l'auteur six seulement ont été suivis assez longtemps (1 an 1/2 à 7 ans) et sont exposés en détail :

Nous les exposons brièvement :

Cas 1. — Evolution contro-latérale aiguë, 21 mois après l'institution du premier pneumothorax. Le second pneumothorax est entretenu pendant 26 mois. Les lésions étaient des deux côtés du type exsudatif.

Résultat. — Arrêt apparent de la maladie (7 mois après cessation du second pneumothorax).

Cas 2. — Processus fibro-ulcéreux lentement développé dans le poumon gauche ayant obligé à interrompre le pneumothorax droit 16 mois après sa création. Pneumothorax gauche entretenu pendant trente mois. Coexistence de tuberculose intestinale.

Les lésions paraissent cicatrisées et inactives 5 mois après arrêt du second pneumothorax.

Cas 3. — Tuberculose bilatérale initiale à forte prédominance droite. Repos, amélioration gauche. Pneumothorax droit pendant 16 mois désinsufflé pour évolution gauche (excavation). Réexpansion du poumon droit dans lequel la caverne initiale n'est plus visible. Pneumothorax gauche poursuivi pendant 18 mois.

Bon état. Mort deux ans après arrêt du second par : « Pneumothorax spontané droit et pneumonie gauche » (C'est-à-dire poussée évolutive.)

Cas 4. — Pneumothorax droit institué en septembre

1921 pour hémoptysie récidivante et tuberculose bilatérale à prédominance droite;

Entretenu jusqu'en décembre 1925 (4 ans).

Une poussée évolutive hémoptoïque gauche oblige à interrompre le pneumothorax droit et à instituer un pneumothorax gauche (en juillet 1926).

Amélioration considérable. En juin 1929, rechute : réveil des lésions droites, cavité à l'apex. En avril 1930 les lésions gauches paraissent parfaitement inactives, éteintes et permettent d'envisager peut-être une compression chirurgicale à droite.

Cas 5. — Le second pneumothorax est partiel et inefficace (large cavité). Décès par hémoptysie foudroyante.

Cas 6. — Institution d'un pneumothorax droit, partiel mais efficace en avril 1928. Considérable amélioration clinique et radiologique; 1 an et 1/2 plus tard.

Poussée évolutive gauche.

On constate une cavité dans le sommet.

En janvier 1930. — Pneumothorax droit désinsufflé. Pneumothorax gauche créé. Collapsus rendu incomplet par deux brides apicales.

Pronostic incertain : persistance des bacilles dans l'expectoration malgré amélioration clinique.

En somme elles ne nous paraissent pas justifier l'optimisme et les conclusions suivantes de l'auteur : « Une comparaison de nos résultats avec ceux du Dr Rist montre une réduction de la mortalité immédiate et tardive dans nos cas. On peut en déduire que

l'évolution de lésions contro-latérales au cours du pneumothorax peut être utilement enrayée par le pneumothorax alterné. Cette thérapeutique peut dans, certaines circonstances, entraîner un arrêt complet de la maladie. »

A. Kerzmann considère le pneumothorax alterné comme excellent ; mais ne signale que des améliorations générales et cliniques ; toutefois ses malades n'ont été suivis que très peu de temps.

J. W. Samson, J. Kinsell et P. M. Mathill, préfèrent au collapsus alternatif le pneumothorax double simultané.

De l'étude de nos observations et de celle des publications françaises et étrangères nous gardons l'impression qu'il n'existe aucun critère clinique ou radiologique permettant d'évaluer la guérison d'un poumon après collapsothérapie : La durée d'entretien du pneumothorax et la date à laquelle les expectorations ont été définitivement stérilisées, si elles ont une importance capitale dans la cessation du pneumothorax unilatéral, ne peuvent, le plus souvent, être prises en considération quand survient une bilatéralisation.

La libération du premier foyer comporte toujours la menace d'une récurrence *in situ*, dont les chances sont considérablement accrues du fait de la bilatéralisation ou d'une localisation nouvelle contro-latérale (survenant après un intervalle libre). C'est qu'en effet la bilatéralisation même très tardive témoigne pour le moins comme l'a écrit Ameuille « du caractère de malignité de la maladie et d'une résistance insuffisante du sujet ».

Les conditions ne sont donc plus les mêmes, que lorsqu'il s'agit d'interrompre de bonne volonté un pneumothorax, efficace non compliqué. Pour assimiler les deux situations et agir en toute sécurité, il faudrait admettre au moins théoriquement la curabilité anatomique de la tuberculose pulmonaire et croire que la bilatéralisation survient indépendamment de toute activité du premier foyer. Or, Jaquerod qui a observé fréquemment des récidives *in situ* de foyers anciens, pense que « le pneumothorax ne paraît pas capable d'amener leur guérison définitive », et Chabaud écrit dans sa thèse :

« Pour nous si le pneumothorax ne *stérilise pas les lésions de leurs bacilles*, du moins *enkyste-t-il les foyers*, ce qui se traduit par la guérison clinique de la tuberculose. » Si telle est la conception de la guérison clinique de la tuberculose, que penser de sa curabilité du point de vue anatomique : les constatations faites à l'autopsie, permettent-elles de compter, dans certains cas, et au moins théoriquement, sur une guérison stable et définitive?

CHAPITRE IV

CURABILITE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR COLLAPSOTHERAPIE

Anatomiquement, la guérison d'une tuberculose pulmonaire peut se concevoir, soit avec persistance d'une cicatrice fibreuse, soit avec réparation parfaite du tissu lésé, c'est-à-dire par résolution.

A) Guérison par sclérose. — *Modifications anatomiques constatées, après collapsothérapie :*

L'opinion commune des observateurs anciens et récents, est que la guérison des lésions tuberculeuses s'effectue par une transformation fibreuse des foyers morbides. (Forlanini, Graetz, Warnecke, Kaufmann, Kistler, Breccia, Lindb lom, Crosti, Burnand, Rolland, Bonnamour et Doubrow.) En ce qui concerne la collapsothérapie, les études anatomopathologiques de moignons pulmonaires collabés n'ont, malheureusement guère aidé à préciser le rôle du pneumothorax thérapeutique dans la guérison anatomique tissulaire des poumonstraités par la méthode de Forlanini. C'est qu'en effet les autop-

sies publiées concernent toutes des sujets morts de leur tuberculose. Les recherches anatomiques, 'qui devraient être le plus fructueuses se trouvent entravées, à cause de la superposition, aux processus de cicatrisation, de nouvelles formations en rapport avec des poussées récentes, ce qui en complique singulièrement l'interprétation. Il serait souhaitable de vérifier l'état du poumon après cessation du pneumothorax, chez des sujets ayant tous les signes cliniques d'une guérison longtemps confirmée et morts de maladie intercurrente : Cette éventualité se rencontre exceptionnellement, d'où l'absence de documents convaincants. Sans doute, Pallasse et Chaix ont-ils publié, un compte rendu d'autopsie d'un sujet décédé accidentellement après un an et demi d'une collapsothérapie efficace. Mais pour aussi instructive que soit cette publication, la durée du traitement est trop courte, pour qu'on puisse en tirer des déductions précises.

Les auteurs qui ont pu examiner une série de poumons collabés pendant des années (Rolland, Roubier et Doubrow) mentionnent de façon constante la cicatrisation, par tendance à l'organisation fibreuse des lésions.

Carpi écrit : « Le processus de guérison est représenté par la substitution aux foyers destructifs d'un tissu de néoformation fibreuse qui prend naissance dans la lumière des vaisseaux, des bronches, dans la plèvre et entraîne l'oblitération complète, cicatricielle des cavités, l'encapsulation des foyers caséux non éliminés, et leur transformation fibro-calcaire. » Rolland dans son impor-

tant mémoire et Guyon dans sa thèse remarquent aussi que ce qui frappe tout d'abord à l'examen anatomique d'un poumon collabé c'est l'existence d'une sclérose intense des parties malades, sclérose qui atteint parfois une dureté ligneuse. Cette sclérose commence par enkyster les lésions actives en les rendant étrangères, pour ainsi dire, au fonctionnement de l'organe, puis la prolifération conjonctivo-fibreuse pénètre dans le foyer morbide en dissociant la masse tuberculeuse et même les lobules sains interposés et peut « provoquer d'une part la transformation calcaire, d'autre part, probablement la résorption graduelle des masses granuleuses » (Morelli).

L'existence de cette sclérose est limitée aux zones malades : c'est dire que le pneumothorax ne la crée pas mais favorise seulement la rétractilité spontanée des foyers tuberculeux et leur organisation fibreuse.

Cette sclérose ne se rencontre jamais dans les parties saines où le collapsus entraîne seulement des lésions d'atelectasie, avec aspect fœtal et transformation cubique de l'épithélium (Rolland, Roubier et Doubrow).

Ces constatations anatomiques témoins de la curabilité, par cicatrisation fibreuse, de la tuberculose pulmonaire, ne sont pas les seules relevées, après collapsothérapie, sur les pièces d'autopsie. Un fait sur lequel s'accordent les auteurs est que le pneumothorax aussi parfait soit-il, ne s'oppose pas à l'éclosion de nouvelles lésions dans le poumon sous-jacent : cliniquement ces poussées évolutives sont bien connues et ont été étudiées tout particulièrement par notre regretté collègue le Dr Bouessée,

Mais alors même, qu'elles n'ont aucune traduction clinique, des lésions récentes, se révèlent souvent après la mort dans le poumon collabé. Sur toutes les pièces, prélevées après un collapsus plus ou moins prolongé existent des lésions jeunes, indiscutablement récentes, postérieures à l'établissement du collapsus, le plus souvent du type nodulaire (Lindblom, Rolland, Guyon, Caussade et P. Isidor) et ceci, malgré un collapsus apparemment très efficace.

« Dans toutes ou presque toutes les lésions paraissant le mieux stabilisées nous avons reconnu », écrit Rolland, « des lésions jeunes du type nodulaire ».

Guyon fait observer, que même lorsque la compression est parfaite, les cavernes tuberculeuses restent ordinairement béantes, il n'a jamais constaté de cicatrisation de cavernes par accolement de leurs parois opposées. Dumarest admet la disparition complète des lésions excavées remplacées par un noyau scléreux dense. Mais cette sclérose remarque-t-il n'est pas forcément une organisation définitive.

D'autre part, les examens anatomiques ont montré que le tissu scléreux n'arrive jamais à envahir complètement les zones caséifiées. Le danger réside dans le fait que quelques lésions tuberculeuses échappent à la fibrose et persistent à l'état latent jusqu'à ce que la réexpansion du poumon leur permette de recommencer leur évolution pathologique » (Morelli) : « Il reste toujours quelque part dans les zones atteintes des points caséeux contenant des bacilles virulents qui peuvent être le point de départ de nouvelles poussées et on n'est jamais absolu-

ment sûr de la solidité d'une cicatrice de tuberculose pulmonaire » (Dumarest.)

Les observations déjà anciennes de Baumgarten, de Rabinovitch et de Lubersch, ont démontré clairement la possibilité de trouver dans des foyers tuberculeux *calcifiés*, c'est-à-dire anatomiquement guéris, des bacilles vivants et virulents. Jaquerod estime qu'il n'y a pas d'inactivité absolue des foyers tuberculeux dans l'organisme.

Il faut donc conclure avec Rolland que la guérison anatomique d'une tuberculose est presque un vain mot (Ronzoni propose son élimination du vocabulaire médical) : il y a toujours dans les lésions cicatrisées les mieux stabilisées, des lésions en activité limitées et torpides, mais qui sont susceptibles même à lointaines échéances *d'un réveil évolutif*. Tout au plus peut-on espérer, entre l'organisme malade et le virus qu'il héberge une sorte d'équilibre qui subsiste grâce à des conditions biologiques complexes, et « sous certaines influences bienfaisantes sans doute se produit-il, à la longue, dans l'organisme, une mutation du bacille, qui, comme pour le B. C. G., ne peut plus reprendre sa virulence » (Jaquerod). Mais qu'un fléchissement de l'état allergique survienne, dont la bilatéralisation elle-même, est sans doute, la première expression, et les bacilles de l'ancienne cicatrice pourront retrouver leur nocivité.

Pour Letulle, seule cette guérison par cicatrisation fibreuse est possible; pour minime qu'ait pu être l'attaque et victorieuse la défense, une lésion pulmonaire doit fatalement laisser une cicatrice indélébile.

Les auteurs modernes cependant, admettent à l'encontre de cette opinion la possibilité de guérison vraie par résolution.

B) Guérison de la tuberculose pulmonaire par résolution.

Jaqueroed, a soutenu, en s'appuyant sur de nombreux documents radiographiques qu'il existe une modalité de guérison par *résolution*, avec disparition complète des images pathologiques : Il y aurait réellement *restitutio ad integrum* des zones pulmonaires atteintes. Cette régression ne serait pas spéciale, ni réservée à quelques formes cliniques exceptionnelles, mais elle pourrait succéder à toutes les variétés de tuberculose pulmonaire pourvu que celle-ci soit de date récente : *La sclérose ne surviendrait que secondairement*. Cette résolution des lésions tuberculeuses serait en tout point comparable, selon Jacqueroed à la résolution des pneumonies et des broncho-pneumonies aiguës, question de temps, mise à part; Bendove, admet comme fréquente, la disparition absolue des ombres radiologiques primitivement constatées. Du reste l'existence de lésions tuberculeuses très étendues qui régressent, puis disparaissent complètement avaient déjà été signalées chez l'adulte par Bezangon et Braun, par Léon Bernard, par Lereboullet, chez l'enfant par Eliasberg et Neuland sous le nom d'infiltrations épituberculeuses, par Engel, par Gravinghoff par Armand-Delille, Isaac-Georges et Ducrohet (spléno-pneumonies tuberculeuses chroniques) par Epstein, Ribadeau-Dumas, Woringier, Kolzer Schmidt.

Plus récemment Fassbender décrivit chez l'adulte

des formes de tuberculose pulmonaire par surinfection qui regressèrent par résolution. Sergent, Bordet, Durand et Kourilski ont publié un cas de tuberculose casééuse évolutive du lobe supérieur droit qui guérit en six mois, avec disparition des signes physiques et retour à l'apparence radiologique normale. Courcoux et Gilbert ont rapporté, à la section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose une observation encore plus démonstrative : chez un de leurs malades l'infiltration qui entourait une caverne disparaît complètement pour faire place à un tissu radiologiquement normal. Dans la même séance Sergent, Bordet et Moizesco, signalèrent trois observations analogues. Il s'agissait dans tous ces cas de guérison spontanée. Cette possibilité est admise aussi par Campani et Fiori qui pensent qu'il n'y a pas de différence essentielle entre la guérison par pneumothorax ou la guérison spontanée, mais que peut-être la résolution s'observerait plus souvent en dehors de la collapsothérapie.

En réalité il est très difficile de fournir la preuve anatomique de la guérison par résolution, car, ou bien les examens nécropsiques du poumon ne sont pas systématiquement pratiqués, ou bien la confrontation des documents cliniques et anatomiques fait défaut. La guérison par retour à la normale ne peut donc être affirmée que par la confrontation de clichés radiographiques en série.

On peut admettre que le processus de guérison soit préordonné par les modalités anatomo-cliniques de la maladie et que la résolution d'emblée sans sclérose ne soit possible que dans certaines d'entre elles.

C'est ainsi que la classification de la tuberculose pulmonaire proposée en 1923 par Jaquerod rend bien compte de ces différences; trois groupes principaux peuvent être distingués :

- 1° Les tuberculoses récentes à tendances résolutive;
- 2° Les tuberculoses chroniques à tendance fibreuse;
- 3° Les tuberculoses aiguës à tendance progressive ou destructive.

Mais il est plus probable que les deux modalités de guérison correspondent à deux stades différents.

La notion d'un début alvéolaire pneumonique de la tuberculose pulmonaire, d'une véritable infiltration initiale rend compte de la possibilité d'une régression de ces phénomènes inflammatoires. Léon Bernard et Bethoux, Rist et Ameuille, en 1922, utilisant des documents radiologiques précis ont montré que le début évolutif de la tuberculose de l'adulte est toujours constitué par une *poussée pneumonique* assez importante d'emblée et à tendance ulcéreuse extrêmement rapide aboutissant en quelques jours, presque en quelques heures à l'excavation. Ces cavernes précoces dont la production a pu être comparée à un véritable phénomène de Koch pulmonaire, peuvent guérir comme l'alvéolite par résolution avec « restitution des tissus dans leur intégrité à peu près normale » (Jaquerod).

Si cette résolution ne se produit pas, apparaît la réaction fibreuse, qui caractérise la tuberculose chronique fibro-caséeuse banale. La sclérose réactionnelle peut constituer de petits foyers d'alvéolite circonscrits rapi-

dement, limités par la prolifération conjonctive. Elle réalise ainsi la forme dite nodulaire.

Cette discrimination est très utile pour formuler le pronostic d'avenir. Et plus peut-être que le temps d'entretien du collapsus, la forme anatomo-clinique du foyer initial importerait pour évaluer la solidité de sa guérison, et décider l'abandon du pneumothorax ancien.

Ainsi, les formes pneumoniques appelées encore exsudatives ont une allure aiguë d'emblée alarmante, mais leur guérison par résolution, avec *restitutio ad integrum*, au moins radiologique, est possible, voire fréquente. Mais comme ces formes pures ne s'observeraient qu'au début, il importe d'instituer le traitement le plus rapidement possible.

Les formes nodulaires ou productives ont une évolution, subaiguë ou chronique, leur allure clinique est bénigne, rassurante, mais leur guérison toujours lente, s'obtient par une organisation fibreuse des foyers pathologiques : Les cavernes elles-mêmes à ce stade (cavernes tertiaires de la classification de Ranke) ne peuvent guérir que par organisation fibreuse.

C'est en se fondant sur la curabilité rapide de la tuberculose infiltrante, diagnostiquée précocement grâce à l'examen radiologique que le Pr. Costantini a préconisé comme traitement de choix de la forme exsudative le pneumothorax de brève durée (quelques mois), conseillé en Allemagne aussi par Ulrici et par Rubinstein. Dès 1929, d'ailleurs notre maître le Pr. Léon Bernard, en collaboration avec Baron, Triboulet et Valtis écrivait déjà que, « pour des lésions jeunes, non organisées, cir-

conscrites, le pneumothorax artificiel peut ne durer que deux ans. » Cette distinction vaut d'ailleurs aussi bien pour la chrysothérapie que pour le pneumothorax : le Dr Ameuille dans une récente communication faite en collaboration avec Hinault sur l'action de l'aurothérapie dans les diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire remarque que « parmi les lésions cavitaires, les cavernes fraîches, non encapsulées récemment creusées en pleine poussée exsudative disparaissent en même temps que disparaît ou diminue d'étendue, dans la moitié des cas, l'exsudat qui les entoure.

...« Ce qui paraît le plus auro-sensible, ce sont les formes infiltrantes initiales avec grosse poussée fébrile, à début pseudotypique.

En résumé. — Les notions anatomiques sur la curabilité de la tuberculose pulmonaire confirme ce que les observations cliniques nous avaient permis de prévoir. La guérison réelle par résorption complète n'est possible que dans certaines formes précoces à type pneumonique, exceptionnellement rencontrées à l'état pur et pour lesquelles, étant donné leur curabilité spontanée, on ne crée pas, au moins en France, de pneumothorax.

C'est dire que cette forme d'un bon pronostic et qui justifierait l'abandon du premier pneumothorax, est exceptionnelle chez les malades qui nous intéressent. On ne peut, en pratique compter que sur la guérison par organisation fibreuse, c'est-à-dire, avec séquelles, comportant une menace de réveil évolutif.

CHAPITRE V

PERFORATION PULMONAIRE

C'est l'accident le plus grave qui puisse compliquer un pneumothorax thérapeutique; mais cette gravité se trouve sans conteste considérablement accrue lorsque la perforation survient au cours du pneumothorax bilatéral. C'est en effet au cours de la double collapsothérapie simultanée que les formes les plus alarmantes, voire rapidement mortelles ont été décrites. Le mécanisme de leur production et leur symptomatologie sont assez bien connus.

L'arrachement d'une bride pleurale qui déchire un groupe d'alvéoles pulmonaires ou l'extension jusqu'à la plèvre viscérale d'un processus ulcératif du poumon, la piqure accidentelle du parenchyme au cours des insufflations ont été invoquées comme causes de perforation. Le tableau symptomatique est le plus souvent dramatique surtout, semble-t-il quand la perforation se produit en plèvre saine. C'est brusquement que le malade accuse un violent point de côté rapidement suivi d'une dyspnée intense, angoissante extrêmement vive, qu'exagèrent encore des quintes de toux très pénibles. Les lèvres et les extrémités sont cyanosées, le pouls est rapide petit, filant, la température s'élève à 40° : autant de manifestations qui, chez un porteur de pneumothorax, font pressentir la perforation que la prise de la pression manométrique affirme. Cette manœuvre pourra révéler une pression initiale supérieure à la pression ter-

minale inscrite lors de la plus récente insufflation et surtout une pression supérieure ou égale à la pression atmosphérique que des soustractions de gaz ne modifient que pendant un court instant.

Cette exploration manométrique indispensable pour affirmer l'existence d'une perforation ne permet pas toujours le diagnostic des formes frustes à symptomatologie estompée telles celles qui, selon Bard, seraient muettes, partant méconnues et responsables pourtant, de la plupart des réactions liquidienues du pneumothorax thérapeutique. C'est pourquoi notre maître le Dr Ameuille conseille l'injection intra-pleurale de bleu de méthylène dont le passage dans l'expectoration signe la perforation. L'évolution des perforations est variable. Passée la période de choc, les symptômes s'amendent et les signes d'un épanchement apparaissent.

Les formes bénignes, temporaires, correspondant sans doute à une fistulisation transitoire, rapidement obstruée, et les formes intermittentes, peuvent se terminer par la guérison ou aboutir aux perforations permanentes : celles-ci sont d'une particulière gravité, la fistule pleuro-pulmonaire favorise la surinfection et donne passage à des vomiques répétées, la cachexie avec dégénérescence amyloïde en est l'aboutissant, en l'absence d'une thérapeutique efficace.

Tel est l'aspect habituel de la perforation au cours du pneumothorax thérapeutique. Pour aussi alarmants que soient le choc initial et les signes du début, ils s'estompent assez vite, l'asphyxie ne menace qu'exceptionnellement la vie du malade, le poumon sain assurant à lui

seul l'hématose. Tout autre est le pronostic immédiat de la perforation au cours du pneumothorax bilatéral simultané. Les phénomènes asphyxiques y sont au maximum, ils n'ont aucune tendance à s'amender spontanément et, ce qui est plus grave encore, ils ne sont que peu ou pas du tout améliorés par la thérapeutique mise en œuvre.

Cette gravité particulière de la perforation au cours du pneumothorax bilatéral est bien connue : elle a été invoquée pour expliquer la fréquence apparemment plus grande des perforations au cours de la double collapsothérapie : en effet certains auteurs, après Léon Bernard et Dumarest, affirment que les chances de perforation chez un malade porteur d'un double pneumothorax ne sont que deux fois celles d'un malade porteur d'un pneumothorax simple : mais le caractère toujours dramatique de leur évolution, ne peut les laisser passer inaperçues, d'où la fréquence apparemment plus grande de leur survenue : aussi nombreuses sont sans doute les perforations au cours des pneumothorax unilatéraux, mais bon nombre d'entre elles sont latentes donc méconnues et échappent aux statistiques.

« Seul le pneumothorax bilatéral les extériorise et leur donne un cachet de gravité. Leur fréquence n'est pas moindre dans le pneumothorax simple. »

Telle est l'opinion du Pr. Léon Bernard, de Dumarest, de Burnand. Chabaud, au contraire reprenant les statistiques respectives des deux méthodes pense que la plus grande fréquence des perforations au cours de la double collapsothérapie est réelle, et il a eu, au surplus,

l'occasion d'observer des perforations à bas bruit que la radioscopie et la prise de la pression pleurale lui ont révélé fortuitement au cours de pneumothorax doubles simultanés et qui risquaient donc aussi d'être méconues. Coulaud est frappé par la fréquence et la gravité de cette complication; dans sa statistique personnelle, elle est responsable du quart de la mortalité totale au cours du collapsus simultanément bilatéral. Au demeurant la fréquence en est peut-être variable et fonction de la technique des insufflations. Mais si la *gravité des perforations* dans le collapsus pulmonaire simultanément bilatéral est incontestable, peut-on en déduire qu'elle est beaucoup moins redoutable dans le pneumothorax alterné? *A priori*, il semble précisément que la réexpansion prémonitoire du poumon collabé devrait mettre le malade à l'abri des accidents asphyxiques. Les conditions d'insufflation semblent devoir être les mêmes comme simplicité et bénignité que pour le pneumothorax unilatéral. Il n'en est rien. Chabaud assimilait déjà dans sa thèse la gravité des complications des pneumothorax alternés à celles du pneumothorax double simultané et relevait trois communications pleuro-pulmonaires sur dix-neuf observations de pneumothorax alterné, et dans l'article qu'il consacre à leur pathogénie, il envisage les perforations des secondes collapsothérapies qu'il « s'agisse », précise-t-il, « de pneumothorax double, simultané ou alterné. »

Bonnet a enregistré quatre décès sur 12 malades : un par perforation pulmonaire, un par pleurésie purulente (qui est sans doute l'expression d'une fissuration pleu-

rale), deux par phénomènes asphyxiques (qui n'excluent pas la possibilité d'une perforation); cinq sur nos vingt malades, ont présenté des signes de perforation pulmonaire grave, dont nous avons rappelé brièvement les modalités cliniques au début de ce chapitre. Or, Dumarest estime que la proportion des perforations, d'après Forlanini, Burnand, et selon sa propre statistique est inférieure à 5 % du cours des pneumothorax unilatéraux. Sans vouloir donner à nos chiffres une valeur absolue et généraliser à partir d'un nombre trop restreint d'observations, nous devons néanmoins remarquer que la proportion de perforations au cours de la seconde collapsothérapie est chez nos malades de 25 %, c'est-à-dire qu'elle se révèle au moins deux fois plus élevée que ne le ferait prévoir les chiffres classiques. Il est assez intéressant de remarquer aussi, qu'aucun de nos vingt malades n'avait à aucun moment de sa première collapsothérapie, accusé de signes fonctionnels radiologiques ou manométriques ayant pu faire soupçonner une fissuration pleurale. De plus ces perforations pleuro-pulmonaires, du second collapsus, ont revêtu, chez nos malades des caractères particulièrement alarmants : Quatre d'entre elles se sont terminées par la mort et la cinquième s'était manifestée de façon assez inquiétante pour faire suspendre dans la suite les réinsufflations.

Chez Tho... Isabelle (obs. 17) les signes cliniques, très graves traduisaient sans doute l'ouverture d'une large caverne sous-corticale, dans l'espace pleural au cours d'un pneumothorax peu efficace, complété par une phrénicectomie tout aussi inopérante. Cette complication

n'est, dans ce cas, imputable qu'à la marche évolutive de la tuberculose et non à la méthode collapsothérapique elle-même. La même remarque s'applique à l'obs. 16 (Que... Lucienne) où la perforation, manifestée par des vomiques successives, était secondaire à l'existence d'un volumineux épanchement puriforme qui persistait depuis trois ans.

Mais les observations de Tav., Antoinette, Lic... Irène, Goud... Jean, justifient pleinement la distinction de Dumarest qui sépare tant du point de vue clinique que pronostic et anatomique les perforations par processus spontané, des perforations traumatiques et nos trois dernières observations appartiennent en propre au type des perforations accidentelles telles qu'elles s'observent, le plus fréquemment au cours du pneumothorax bilatéral : les circonstances dans lesquelles elles surviennent, et leur syndrome clinique sont caractéristiques.

Circonstances dans lesquelles surviennent les perforations au cours du pneumothorax alterné.

Elles sont le plus souvent un accident opératoire, elles sont temporaires, elles surviennent lors de la première tentative de décollement ou suivent de peu les premières réinsufflations, surtout quand celles-ci ont été difficilement exécutées, c'est dire qu'elles coïncident avec les interventions et le moment où le poumon encore près de la paroi est exposé à la piqure de l'aiguille ou du trocart.

Chez Tav... Antoinette les trois premières insufflations pratiquées avec le trocart de Küss ont été difficiles, les oscillations manométriques étaient peu nettes, une douleur locale, de la dyspnée ont été accusées par la malade après l'injection gazeuse. La quatrième insufflation n'avait pas été plus facile; lorsque quelques heures plus tard la malade fut prise d'une violente dyspnée, accompagnée d'une angoisse extrême. Malgré deux désinsufflations successives la mort survient dans la nuit. L'autopsie cependant ne permit pas malgré des recherches minutieuses de déceler la trace de l'effraction pleurale.

L'histoire clinique de Gou... Jean est en tous points semblables (obs. 18). C'est le soir même de la seconde insufflation que se manifeste une oppression brusque qui augmente progressivement dans la nuit. Cette dyspnée considérable a duré deux jours avant d'aboutir à la mort.

Cependant l'examen radiologique, après la première insufflation avait montré un bon collapsus, avec une légère réaction liquidienne; ce qui semble éliminer l'hypothèse de la blessure du poumon.

Mais du côté opposé qui avait été collabé pendant deux ans, il existait une rétraction costale et médiastinale accentuée qui est peut-être responsable, comme nous le verrons, de l'importance des phénomènes asphyxiques.

Chez Lic... Irène la perforation est survenue également après la seconde tentative d'insufflation, alors que la première semblait avoir amorcé un très bon

décollement. Bien que les signes fussent d'abord inquiétants, les désinsufflations soulagèrent la malade et la fistule s'obstrua rapidement. Mais les réinsufflations furent suspendues par crainte de récidives.

Pathogénie des perforations du second collapsus.

Chabaud a attribué la plus grande fréquence des perforations, au siège fréquemment superficiel des lésions survenant à titre de bilatéralisation et cette opinion est reprise par Mattei dans sa thèse. Il est fréquent, en effet, soit au cours de ponctions exploratrices pleurales, soit au cours de réinsufflations surtout au début de la cure, qu'on embroche le poumon et que, dans les heures qui suivent cet incident, une petite hémoptysie vienne attester le traumatisme du parenchyme : en général il n'en résulte aucun inconvénient, aucune complication ne survient dans la suite. Il est donc vraisemblable que, pour que la piqûre du poumon soit suivie d'accidents pathologiques, il faut qu'elle ait été produite dans une zone pulmonaire malade : condition réalisée par la bilatéralisation qui se localiserait avec prédilection selon Chabaud à la surface de l'organe. « Et, écrit Chabaud, si l'on a observé autant de perforations au cours des deuxièmes collapsosothérapies dans ces derniers mois, c'est à notre avis, que l'on a craint l'anoxémie et que pour l'éviter on a fait tout ce qu'il fallait pour l'obtenir, le poumon étant presque à chaque insufflation menacé par l'aiguille et l'indigence du collapsus permettant aux lésions tuberculeuses d'évoluer. »

Il conseille donc d'obtenir d'emblée un décollement important afin d'éviter la blessure du poumon, mais comme le remarque Dumarest : « outre que ce décollement n'est pas toujours possible, ni recommandable, cette technique n'empêche pas l'accident de se produire lors de la création du pneumothorax et si la perforation se produit, il faudra bien par une extraction de gaz immédiate ramener le poumon au voisinage de la paroi c'est-à-dire à portée de l'instrument qui risquera de l'atteindre lors de la ponction suivante. » Coulaud insiste, et c'est ce que nous retiendrons, sur la nécessité de pratiquer les insufflations avec précaution, l'aiguille ne pénétrant que fort peu dans la plèvre et placée si possible dans la région contrôlée à l'écran ou le poumon est le plus éloigné de la paroi thoracique. » — L'explication fournie par André et de Looze qui croient aussi à la plus grande fréquence des perforations de la seconde collapsothérapie, est un peu différente, ces auteurs expliquent la fréquence des perforations par les modifications physio-anatomiques qui se produisent dans un poumon, fût-il normal, par le seul fait que le poumon opposé a été collabé assez longtemps. Dans le poumon, secondairement soumis à la collapsothérapie, ils distinguent des zones tuberculeuses qui peuvent être corticales ou profondes et des zones supposées saines exemptes de tuberculose, mais anormalement modifiées et qui sont le siège d'une distension alvéolaire plus ou moins marquées entraînant elle-même une distension de la plèvre viscérale ; et « cette condition » ajoutent les auteurs « est incontestablement favorable à la perfora-

tion en cas d'atteinte, difficilement évitable, par l'aiguille ou par le trocart et nous avons la conviction qu'en pratique on provoquera plus souvent la perforation en région saine, qu'en région emphysémateuse ou caséeuse pour la raison simpliste que c'est la région classique d'élection de la piqûre. Or cette région pas plus qu'une autre n'est exempte de la suractivité fonctionnelle qui est d'après nous le principal facteur du danger d'embrochage. » Dumarest admet aussi l'existence de cet emphysème compensateur, précoce, généralisé, véritable hypertrophie du poumon, et il pense qu'il se produit surtout à la superficie de l'organe. Ces modifications anatomiques du tissu pulmonaire sain opposé au poumon collabé, peuvent donc rendre compte de la plus grande fréquence des perforations au cours du pneumothorax alterné, mais à quoi attribuer le caractère alarmant de cet accident qui contraste avec la bénignité des perforations traumatiques du pneumothorax unilatéral ?

Dans le pneumothorax simultanément bilatéral il est possible d'imaginer qu'une brusque surpression dans l'hémithorax d'un malade dont la surface respiratoire est déjà considérablement réduite suffise à entraîner une rapide asphyxie. C'est pourquoi afin d'augmenter le champ d'hématose, Coulaud conseille de désinsuffler le plus rapidement possible pour parer au danger immédiat d'asphyxie, la cavité pleurale du côté opposé à la perforation et de réduire ainsi le pneumothorax double à un pneumothorax unilatéral. Si cette technique s'est montrée efficace, c'est que le poumon qu'on libère n'est le plus souvent collabé que depuis peu de temps : sa réexpan-

sion est donc vite et facilement obtenue. Il en va tout autrement quand il s'agit d'un pneumothorax double alternativement institué. La condition essentielle pour créer un pneumothorax alterné est précisément que le temps d'entretien du premier ait été assez prolongé pour que la cicatrisation dont témoigne la réaction scléreuse, soit manifestée; c'est dire que la valeur fonctionnelle de ce poumon a toutes chances d'être fort diminuée et surtout de l'être de façon définitive : aussi n'est-il pas étonnant que dans ces conditions particulières, la suppression brusque de l'activité fonctionnelle du seul poumon jusque-là utilisable, entraîne une asphyxie rapidement fatale.

Dumarest remarque qu'il peut exister même des intolérances au pneumothorax contro-latéral (en dehors de toute perforation) qui se manifestent par des accidents asphyxiques. Si les expériences de Léon Bernard, Le Play et Mantoux ont prouvé qu'un sixième de la surface respiratoire suffit à assurer l'hématose du moins à l'état de repos, encore faut-il qu'il s'agisse de parenchyme normal. « Il en va tout autrement, ajoute Dumarest, lorsque le poumon opposé au collapsus n'est pas normal comme il arrive fréquemment. C'est ainsi que l'existence d'un degré modéré de sclérose et d'emphysème du côté opposé, qui n'aurait pas paru suffisant pour constituer une contre-indication, peut se traduire au cours de la création du pneumothorax par des accidents anoxémiques inattendus qui commandent alors la cessation du traitement. » Nous croyons précisément que l'intensité de la sclérose et l'importance de la rétrac-

tion pulmonaire sont les facteurs de gravité de la perforation traumatique au cours du pneumothorax alterné. Cette sclérose, avec rétraction fibreuse marquée ne faisait pas défaut chez ceux de nos malades qui ont eu des manifestations asphyxiques graves. Cette coïncidence entre la réaction fibreuse et l'allure dramatique de la perforation nous avait frappé d'autant plus que la perforation est survenue exclusivement chez des malades du groupe II : tout se passe comme si, d'une part, l'intensité de la sclérose diminuait le champ respiratoire, mais comme si, d'autre part, la rétraction pulmonaire s'opposant à la réexpansion du moignon, celle-ci ne se réalisait qu'au prix d'une traction sur le poumon opposé, par l'intermédiaire du médiastin.

Et précisément J. A. Kerzmann pense que les signes alarmants de la perforation dans le pneumothorax bilatéral, ne sont pas dus à la diminution du champ respiratoire, mais à la déviation et à la compression du médiastin. Cette dernière pourrait même, selon cet auteur, réaliser à elle seule un syndrome de fausse perforation.

Il est probable que cette compression du médiastin est réalisée au maximum dans les perforations du pneumothorax alterné, quand la rétraction pulmonaire est intense. La surpression brusque dans un hémithorax exagère, et la déviation, et la compression médiastinales : d'où le caractère dramatique de cette complication. Il en résulte que, la libération du poumon opposé, avant la création du second collapsus ne ferait sans doute qu'accentuer le déséquilibre entre les deux hémithorax et favoriser la gravité de la perforation.

En résumé, l'impression que nous gardons de l'étude de nos observations est que la perforation du pneumothorax alterné est une perforation précoce le plus souvent traumatique qui coïncide avec la ou les premières insufflations; son pronostic est très sombre en raison du danger d'anoxémie aussi menaçant que dans les perforations du double collapsus simultané.

Cette gravité paraît en rapport avec l'importance du processus scléreux et la rétraction fibreuse du poumon anciennement comprimé.

CHAPITRE VI

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DU PNEUMOTHORAX ALTERNE

Groupe I. — Les malades de cette catégorie sont justiciables de la compression alternée : l'apparition de la lésion contro-latérale après l'interruption du pneumothorax dispense de choisir. Si le caractère radiologique et l'allure évolutive du foyer récent commandent la collapsothérapie il faut la pratiquer le plus tôt possible.

L'impossibilité de réaliser le second pneumothorax par symphyse peut seul constituer un obstacle à cette méthode thérapeutique. La perforation est une éventualité rare, elle pourra exceptionnellement interrompre la cure dès les premières insufflations : Cette complication rencontrée avec une relative fréquence chez nos malades n'a été observée en effet que dans le groupe II. En un mot, c'est la succession des foyers qui commande la succession des thérapeutiques.

Groupe III. — La tuberculose d'emblée bilatérale ne peut pas être une indication au pneumothorax alterné. La cicatrisation de la tuberculose pulmonaire ne s'effec-

tue dans les cas les plus favorables, que lentement, un délai minimum de deux ans est indispensable : Comprimer un poumon pendant quelques mois, avec l'intention de le relâcher pour instituer un collapsus du côté opposé n'est qu'un simulacre de traitement non exempt de risques. Chez une de nos malades Mme Fi... Renée (obs. 20), cette méthode n'eut aucune influence, elle put donner l'illusion d'une amélioration, mais elle fut insuffisante à enrayer la marche de la tuberculose. Cependant l'état de grossesse excusait toutes les tentatives thérapeutiques, surtout qu'à cette époque le pneumothorax double simultané et la chrysothérapie n'avaient pas encore fait la preuve de leur efficacité. L'évolution s'avérait menaçante, on pouvait considérer comme un succès d'amener la femme jusqu'au terme de sa gestation, sinon de la guérir.

Neumann a cependant préconisé le pneumothorax alterné dans la tuberculose bilatérale mais ses arguments et ses résultats n'emportent pas la conviction : ses observations ne comportent qu'une amélioration clinique de quelques mois. Les résultats que donne le pneumothorax alterné, dans les cas de ce genre sont donc de si pauvre qualité et si peu durables qu'il ne peut en être tenu compte.

Est-ce à dire que la tuberculose d'emblée bilatérale est une contre-indication à la collapsothérapie ? Certes non, mais elle contre-indique un pneumothorax alterné. Les tuberculoses à grosse prédominance unilatérale, peuvent commander d'urgence un collapsus du côté où les lésions semblent le plus menaçantes.

Et deux éventualités peuvent se produire : ou la collapsothérapie arrête heureusement l'évolution du foyer le plus grave et entraîne la régression des lésions opposées, on peut s'en tenir alors au pneumothorax unilatéral, ou l'aggravation des lésions non collabées se poursuit rapidement et il faut recourir à un complément de traitement : l'aurothérapie ou le pneumothorax double simultané peuvent être discutés, mais le pneumothorax double alterné s'avère toujours insuffisant.

Notre avant-dernière observation (obs. 19) en est l'illustration. Pour une tuberculose radiologiquement bilatérale, excavée à droite, un pneumothorax droit est créé en 1927. L'effet est remarquable, et les taches du côté gauche paraissent inactives. Moins de deux ans plus tard, une poussée évolutive survient à gauche; et pour l'enrayer c'est au collapsus alterné qu'on recourt. L'influence est, immédiatement, très satisfaisante; mais l'ancien foyer droit se révèle à nouveau évolutif, en 1931. La reprise du pneumothorax ancien est possible, suivi tout d'abord d'une amélioration remarquable, mais passagère; une évolution progressive entraîne la mort en mars 1932.

Groupe II. — La perforation, complication propre à cette catégorie de malades, survient dès les premières insufflations et quand elle n'entraîne pas la mort elle peut par sa répétition obliger à interrompre la cure. Des perforations récidivantes en effet ne sont pas exceptionnelles (Dumarest, Chabaud), elles se reproduisent alors à chaque tentative d'insufflation. La rétraction définitive

de la plèvre viscérale, associée à l'organisation fibreuse du moignon (Dumarest) s'oppose à la ré-expansion pulmonaire. Cette ré-expansion n'est parfois possible qu'au prix d'une forte traction sur le médiastin, qui, ajoutée à la sclérose parenchymateuse, semble favoriser et aggraver la perforation.

A supposer qu'aucun de ces obstacles n'empêche la libération de l'ancien foyer, celle-ci est-elle légitime ? Nous n'avons trouvé ni dans l'étude de nos observations, ni dans les arguments anatomiques sur la curabilité de la tuberculose d'arguments qui la justifient. C'est dire que la bilatéralisation au cours du pneumothorax ne nous paraît jamais justiciable du collapsus alterné.

Quelle est donc la conduite à tenir en présence d'une bilatéralisation ?

I. — Traitement de la bilatéralisation.

Le meilleur moyen de prévenir la bilatéralisation aussi bien que les récives *in situ*, est de créer précocement le premier pneumothorax. Toutes les statistiques consacrées au pneumothorax sont formelles sur ce point :

Véran remarque, que ces deux complications sont l'apanage des traitements trop longtemps différés.

La symphyse pleurale partielle ou totale à laquelle on a laissé le temps de se constituer est un premier obstacle absolu ou relatif à la rétractilité du parenchyme malade, condition essentielle, comme Ameuille l'a montré, de la cicatrisation.

L'organisation fibreuse des cavernes s'oppose le plus

souvent à l'affaissement de leurs parois et les maintient béantes. Enfin la guérison idéale parfaite avec *resitutio ad integrum*, que la radiographie révèle parfois ne paraît compatible qu'avec les formes récentes, précocement découvertes et traitées. Et Véran affirme qu'il ne faut jamais dépasser un temps d'observation de trois mois avant d'instituer un pneumothorax thérapeutique.

1. — La bilatéralisation survient au cours d'un pneumothorax déjà ancien et paraissant efficace.

a) *Le pneumothorax ancien doit être entretenu.* — L'abandon du collapsus ne doit pas être envisagé : « Cette technique écrivent Tobé et Terrasse nous paraît pleine de risques, à notre avis un pneumothorax ainsi interrompu est presque toujours interrompu trop tôt; nous ne voulons comme preuve de cette assertion que le très petit nombre d'observations favorables qui ont été publiées. » L'ancienneté du premier collapsus, n'est pas forcément un test de la guérison « l'épreuve du temps n'offre pas de certitude suffisante » (Dumarest). L'innocuité du pneumothorax sur des lésions récentes contro-latérales, et la fréquence des réveils évolutifs, même très tardifs, dans des foyers anciens, suivant de peu la bilatéralisation, sont deux arguments de valeur pour le maintien du premier pneumothorax.

b) *Pneumothorax bilatéralisé, simultanément poursuivi des deux côtés.* — Terrasse préfère au pneumothorax

alterné le pneumothorax bilatéralisé, c'est-à-dire la méthode qui « loin de sacrifier les résultats acquis essaye de les conserver tout en permettant de faire face au danger nouveau. »

Coulaud qui applique couramment le collapsus bilatéral pense que ce « procédé n'a pas que des succès à son actif, mais, que pratiqué par des médecins autorisés il donne le maximum de garantie sans accroître sensiblement les risques à courir par le malade. »

Jacquelin récemment écrivait que l'indication majeure du pneumothorax double simultané était la bilatéralisation au cours du pneumothorax thérapeutique.

L'allure rapidement évolutive et la tendance ulcéreuse de la lésion récente, l'impose parfois comme une thérapeutique d'urgence. Chabaud remarque que certaines bilatéralisations sont spontanément régressibles, et que leur traduction radiologique, pourrait même constituer un bon élément de leur pronostic : cinq variétés peuvent en être distinguées :

la bilatéralisation par foyers nodulaires disséminés présentant un maximum de densification hilaire, étudiée pour la première fois par Léon Bernard, Rist et Maingot.

La bilatéralisation plus ou moins généralisée, sans maximum au niveau de la région hilaire, sans image scissurale nette.

La bilatéralisation à forme scissurale ou à prédominance scissurale.

La bilatéralisation à forme très localisée : et sous ce titre Chabaud décrit des taches situées le plus souvent dans la région intercléido-hilaire et qui semble s'appar-

renter à ce qu'on étiquette maintenant infiltrat précoce sous-claviculaire.

Les formes localisées sont les plus bénignes : quelque fois en un laps de temps plus ou moins long, elles guérissent avec restitution *ad integrum* du parenchyme pulmonaire.

Les formes disséminées sont rapidement évolutives, les formes lobaires, quoique graves peuvent aboutir à une stabilisation durable, voire à la régression du processus.

Coulaud, dans son étude de 67 pneumothorax doubles simultanés créés pour bilatéralisation relève 11 cas où la lésion contro-latérale était pneumonique, à tendance rapidement ulcéreuse, dans 5 cas il s'agissait de cavité presque isolée et chez 25 malades de disséminations nodulaires étendues. Les deux premiers groupes (existence d'une cavité ou tendance évolutive rapidement ulcéreuse) constituent des formes graves, pouvant nécessiter sans délai l'institution d'un second collapsus. Tel est l'avis de Terrasse : « Dans les deux cas, bilatéralisation aiguë ou bilatéralisation lente, on peut espérer la régression. Par contre l'apparition radiologique d'une image annulaire, permet d'affirmer l'existence de processus évolutifs graves qui ne rétrocéderont pas. L'indication opératoire locale est formelle et on mettra toutes les chances de son côté en opérant de très bonne heure. » Les troisième et quatrième groupes (Chabaud) relèvent plutôt de l'aurothérapie.

L'important est d'intervenir très précocement : Le Dr Poix qui a institué dans le service du Pr Léon

Bernard, de nombreux pneumothorax doubles pour bilatéralisation remarque qu'en regard des observations que nous publions dans cette étude, les résultats sont bien meilleurs, depuis qu'on institue le pneumothorax dès que le diagnostic radiologique est posé^r et autant que possible avant toute organisation fibreuse des lésions.

Quand survient la bilatéralisation on a souvent le tort d'instituer des thérapeutiques d'attente, et de ne se résoudre au pneumothorax qu'en dernier ressort, aussi laisse-t-on passer le meilleur moment d'intervenir, celui où la tuberculose non encore organisée peut guérir par résolution. Selon le Dr Poix cette organisation fibreuse des lésions ne serait pas sans jouer un rôle favorisant dans les perforations pulmonaires des secondes collapsothérapies. Il faut donc choisir d'emblée le traitement qu'on croit le meilleur, puis s'y tenir; si c'est au pneumothorax double bilatéralisé qu'on a recours, il faut l'instituer le plus tôt possible. La précocité de l'intervention pourra seule diminuer les chances de perforation grave et augmenter les chances de guérison du malade.

C'est dire, que de l'avis d'auteurs autorisés et compétents, le collapsus simultané constitue une méthode efficace qu'il faudrait mettre en œuvre le plus souvent possible.

Mais telle n'est pas l'opinion unanime :

H. Maendl pense, au contraire, que le pneumothorax simultané est dangereux parce qu'il entraîne de graves désordres respiratoires. Coulaud lui-même, qui grâce à

une remarquable observation a montré qu'une tolérance parfaite était compatible avec un collapsus double presque complet, conclut cependant, de son étude sur le pneumothorax bilatéral simultané, que, « lorsqu'il est inefficace, il aggrave de façon notable par la dyspnée permanente et très pénible qu'il occasionne alors, les souffrances et les angoisses précédant la mort. »

Récemment P. Labesse attirait l'attention sur l'amaigrissement parfois inquiétant, confinant à la cachexie qui a été signalé au cours du double collapsus. Il serait la conséquence d'un trouble profond du métabolisme des graisses, lui-même sous la dépendance des fonctions internes du poumon comme l'ont montré de récents travaux histophysiologiques. Les troubles de la nutrition générale contrastant avec l'amélioration locale, ne s'amendent parfois qu'après l'arrêt des insufflations. C'est pourquoi d'autres méthodes trouvent parfois leurs indications dans la *bilatéralisation tuberculeuse* au cours du pneumothorax artificiel.

c) *La cure de repos.* — Elle constituait, au temps où toute chimiothérapie était illusoire, un essai thérapeutique défendable. Il n'était pas rare, semble-t-il, de voir régresser ou au moins se stabiliser, sous l'influence du repos, des lésions récentes. « Nous avons vu » écrit Küss « à plusieurs reprises des poussées inquiétantes avec fièvre et développement rapide de lésions jeunes être enrayées définitivement par l'immobilisation au lit, le pneumothorax étant entretenu à faible pression. » Ces lignes selon Dumarest résument le traitement le

plus habituel de la bilatéralisation. Mais comme des régressions spontanées sont possibles peut-être ne faut-il voir là qu'une coïncidence.

d) *La chrysothérapie.* — Elle est sans conteste à l'heure actuelle une ressource thérapeutique très appréciable. Selon l'opinion de notre maître le professeur Léon Bernard, elle doit être entreprise dès que se manifestent des signes évolutifs dans le poumon opposé au pneumothorax en cours.

P. Labesse et Julien Ch. Marie qui ont renoncé au double pneumothorax simultané et pratiquent, systématiquement des injections de sels d'or, soit pour des bilatéralisations, soit pour des réveils évolutifs après collapsothérapie, se montrent très satisfaits de cette pratique; sur dix-sept cas de bilatéralisation ainsi traités, ces auteurs comptent :

Quatre régressions totales de lésions graves avec nettoyage radiologique.

Sept arrêts évolutifs avec stabilisation des lésions et parfois séquelles purement radiologiques.

Six échecs.

Dans tous ces cas, le pneumothorax commencé a été maintenu.

2. — Bilatéralisation au cours d'un collapsus incomplet, ou inefficace.

On sait depuis longtemps que la bilatéralisation surtout quand elle survient précocement, est le fait des

collapsothérapies inopérantes. Toute caverne non suffisamment collabée est une menace d'ensemencement du côté sain. L'obstacle à leur rétraction et à leur cicatrisation est souvent une adhérence pleurale partielle, en bande ou sous forme de brides presque toujours en regard de ces cavernes. La cautérisation de ces brides sous contrôle pleuroscopique, doit toujours être tentée; elle peut rendre efficace un collapsus qui ne l'était pas et affaisser une caverne béante. La bilatéralisation de la tuberculose loin d'être une contre-indication, commande au contraire de tenter la suppression de ces brides.

La bilatéralité du collapsus elle-même n'est pas incompatible avec la méthode de Jacobœus, comme l'a montré Coulaud. S'agit-il d'un collapsus incomplet ou inefficace, il faut envisager de le compléter chirurgicalement. La phrénicectomie, intervention bénigne et inoffensive, aura plus de chance d'être active, s'il existe une symphyse pleuro-diaphragmatique. Un oléothorax entrepris sous surveillance minutieuse sera dans quelques cas utilement substitué au pneumothorax; et il n'est pas jusqu'aux procédés chirurgicaux plus hardis qui n'aient été préconisés pour arrêter une bilatéralisation au début : Fraenckel recommande « de ne pas lever la compression en cas de lésions hétérolatérales mais de la « parfaire au besoin chirurgicalement ». Il est en effet bien connu que des lésions contro-latérales peuvent régresser rapidement sous l'influence d'une amélioration dans le foyer initial, le plus important.

En résumé la formule classique : à bilatéralisation.

précoce pneumothorax double simultané, à bilatéralisation tardive pneumothorax alterné, nous semble très discutable, l'ancienneté du pneumothorax n'est pas une garantie de guérison et ne justifie pas l'abandon du collapsus. La chrysothérapie peut être tentée, associée à la cure de repos, mais si l'aspect anatomique commande l'institution d'un collapsus contro-latéral c'est précocement qu'il faut le décider et ce n'est pas au prix de la libération du foyer ancien qu'il faut le créer : c'est au pneumothorax double dit bilatéralisé qu'il faut avoir recours, quitte à n'entretenir dans l'ancienne poche que de faibles pressions.

Si la bilatéralisation survient précocement au cours d'un pneumothorax partiel ou inefficace on doit essayer de compléter le collapsus, au besoin chirurgicalement.

II. — Traitement de la reprise évolutive.

Possibilité de réinstituer le pneumothorax.

Si l'abandon volontaire d'un pneumothorax efficace est une décision aussi grave, c'est qu'on le considère comme définitif et qu'on admet qu'une symphyse pleurale consécutive est à peu près inévitable. Selon l'opinion commune toute tentative pour reprendre des insufflations si besoin est, sera vaine lorsque le poumon aura repris contact avec la paroi.

« Il est habituel écrit Dumarest, même en l'absence de toute pleurésie clinique au cours du pneumothorax,

de voir une symphyse complète se constituer après la résorption du gaz. »

Il faudrait donc ne pas compter la réinstitution possible du premier pneumothorax au nombre des ressources thérapeutiques dont dispose le phthisiologue contre les récidives d'anciennes lésions.

En dépit de cette opinion courante, la réinstitution de l'ancien pneumothorax a été tentée et fut possible chez deux de nos malades :

Le Met... Marcel, obs. 19.

Que... Lucienne, obs. 16.

Nous n'avons pas retrouvé de réaction liquidienne au cours du premier collapsus dans les antécédents de ces malades.

L'interruption a été dans les deux cas, de deux ans; la reprise des insufflations a été très facile; dès la première tentative le décollement a été complet chez Le Met... Marcel; Chez Que... Lucienne une large adhérence en bande, maintenait béante, une cavité du sommet, aussi le nouveau pneumothorax a-t-il été peu efficace et rapidement compliqué d'un épanchement puriforme qui, évacué par vomiques successives, entraîna la mort.

Quelques recherches bibliographiques nous ont d'ailleurs convaincus que la possibilité de reprendre des insufflations, plusieurs années après la remise en contact des feuillets pleuraux, n'est pas une éventualité exceptionnelle.

La survenue d'un épanchement de la grande cavité, sept ans après l'interruption d'un pneumothorax a été si-

gnalée déjà par Léon Bernard, Baron et Valtis, en 1927, témoignait de la non-coalescence des feuillettes de la plèvre. Des faits analogues ont été observés à plusieurs reprises par Jacob.

Des réinstitutions tardives de pneumothorax, ont été maintes fois publiées.

En 1925 R. C. Hutchinson publiait dans *The Lancet* un cas de recompression d'un poumon tuberculeux par un pneumothorax artificiel après un intervalle de plus de six ans. Le pneumothorax créé en novembre 1915 avait été le siège d'un épanchement sero-fibreux, puis avait été cessé en mars 1916. Une réactivation des lésions anciennes se produisit en juin 1922; malgré la resorption gazeuse absolument complète l'auteur put réinstituer un pneumothorax qu'aucune adhérence même partielle ne limita. A ce propos R. C. Hutchinson rappelle quelques cas entièrement signalés en 1919. Ver Pearson avait rapporté trente observations où la reprise du pneumothorax avait été possible après des intervalles respectifs de deux ans, quinze mois et deux ans.

Burnand en 1921, puis Burrel et Mac Nalty avaient fait des constatations analogues. En 1927 F. Hirschberg signalait qu'il avait pu obtenir un décollement complet, sauf une bride axillaire, chez un malade traité pendant trois mois par un pneumothorax artificiel cessé depuis un an, et chez qui était survenue une rechute. Il n'y avait pas eu de réaction liquidienne chez ce malade.

Dutrey récemment en a retrouvé dans le service du Pr Léon Bernard plusieurs cas, relatés dans sa thèse, où se trouvent toutes les références sur ce sujet.

La possibilité de recréer un pneumothorax, longtemps après son interruption n'est donc pas exceptionnelle. Le temps pendant lequel les insufflations ont été poursuivies, et le temps écoulé après leur cessation ne jouent aucun rôle comme causes favorisant la symphyse. La survenue d'une réaction liquidienne au cours de la collapsothérapie, semblerait, *à priori* altérer les surfaces pleurales et favoriser leur adhérence ultérieure. En réalité, si certaines pleurésies, au cours du pneumothorax, ne se résorbent qu'au prix d'une symphyse immédiate, rapidement progressive, on peut admettre, que lorsque l'épanchement se résout spontanément ou par ponctions sans accollement pleural, il ne favorise en rien la symphyse au moment où les feuilletts reviendront au contact. Aucun élément clinique ou radiologique ne permet, on le sait, de prévoir la symphyse pleurale, même s'il existe dans le passé une pleurésie *a frigore* avec séquelle radiologique, ou un hydropneumothorax. L'exploration de la plèvre par le trocart de Küss, devra être pratiquée chaque fois qu'une récidence *in situ* commande la reprise du collapsus. Véran estime qu'elle est possible dans la moitié des cas où on la tente. Il conclut cependant que mieux vaut ne pas tabler sur cette éventualité favorable quand on décide l'abandon d'un pneumothorax.

Il faut surtout retenir que, si la symphyse se retrouve aussi souvent après l'arrêt des insufflations c'est qu'une fois sur deux environ (Véran) cette suspension n'est pas consentie, mais est justement la conséquence d'une symphyse progressive.

Réinstituer le pneumothorax ancien, quand cela est possible entraîne à continuer le collapsus simultanément sur les deux poumons.

Les arguments pour ou contre une telle décision sont ceux que nous avons exposés à propos de la bilatéralisation.

Véran estime que les récidives sont plutôt bénignes, spontanément régressives ou heureusement influencées, par l'aurothérapie ou la phrénicectomie. Ces méthodes ont été appliquées à nos malades. Mais sans doute, cette bénignité est-elle le fait des tuberculoses non bilatéralisées où elle constitue, uniquement, une rechute. Chez nos malades, elle était une nouvelle complication grave, qui survenant après la bilatéralisation, a toujours revêtu un caractère de véritable malignité, malgré la thérapeutique mise en œuvre pour l'enrayer.

La réinstitution du collapsus qui fut possible chez deux de nos malades (Que... Lucienne et Le Met...), n'a eu qu'une influence fugace sur la marche de la tuberculose.

La mort survint chez la première par pyo-pneumothorax et chez le second, par évolution progressive.

Chez Mme Sir... Renée, une phrénicectomie a été inefficace : et cette malade est actuellement dans un état désespéré.

La chrysothérapie a été instituée chez Jal.. Marie et chez Sim... Lucien, mais n'a pu entraver l'évolution bilatérale.

La meilleure arme que nous possédions contre ces récidives *in situ* est encore de les prévenir par la continuation du collapsus malgré et à cause même de la bilatéralisation.

CONCLUSIONS

I

Les vingt observations de pneumothorax bilatéralisé dit « alterné » qui font l'objet de ce travail se répartissent en trois groupes, selon les conditions cliniques dans lesquelles le second collapsus a été institué.

Groupe I. — L'apparition plus ou moins tardive d'une tuberculose pulmonaire contro-latérale, après la cessation d'un pneumothorax thérapeutique, chez un ancien malade, nécessite la création d'un nouveau collapsus. Ce qui caractérise les cas de ce groupe c'est qu'il existe un laps de temps parfois trop long entre la fin du premier pneumothorax et le début du second.

Groupe II. — Une bilatéralisation tuberculeuse survenue au cours d'une collapsothérapie unilatérale justifie par ses caractères anatomo-cliniques la mise en œuvre de la méthode de Forlanini, mais le nouveau pneumothorax n'est entrepris qu'après l'abandon ou même le désinsufflation de l'ancien.

Groupe III. — Une tuberculose pulmonaire d'emblée bilatérale est traitée d'abord par une compression

unilatérale pratiquée sur le foyer le plus évolutif ou le plus important qui est cessée après quelques mois. C'est à ce moment seulement que le pneumothorax controlatéral est créé.

Notre étude nous a permis de constater les faits suivants :

II

La perforation pleuro-pulmonaire est une complication fréquente et redoutable du pneumothorax alterné.

Elle s'observe toujours au cours de la seconde colapsothérapie.

Elle est presque toujours un accident précoce qui coïncide avec les premières injections gazeuses.

Son tableau clinique est dramatique, la mort en est l'aboutissant habituel, malgré les traitements mis en œuvre.

Elle coexiste fréquemment avec une rétraction thoracique et médiastinale marquée, et avec une sclérose pulmonaire intense de l'hémi-thorax initialement traité.

Elle s'observe avec une prédominance très nette chez les malades du groupe II, c'est dire que la suppression récente et brusque du pneumothorax en cours, théoriquement destinée à l'éviter, paraît en fait la favoriser.

III

Le réveil évolutif de l'ancien foyer a été très souvent constaté; il survient avec une égale fréquence dans les groupes I et II.

L'intervalle qui, dans le groupe I s'interpose entre

l'arrêt du premier pneumothorax et la survenue du second foyer tuberculeux n'est pas une garantie de guérison, quelle que soit sa durée.

La fréquence de cette complication est sans doute liée, d'une part, au fait que les cicatrices pulmonaires tuberculeuses conservent toujours en quelques zones des amas caséeux chargés de bacilles vivants, et dépend, d'autre part, de conditions biologiques complexes, à la faveur desquelles les bacilles reprennent leur virulence, conditions qui sont elles-mêmes responsables de la bilatéralisation. Cette reprise évolutive dans l'ancienne cicatrice survient en effet presque toujours dans l'année qui suit la bilatéralisation, ou même coïncide avec elle.

La guérison, par résolution avec *restitutio ad integrum* du parenchyme constituerait une meilleure garantie pour l'avenir ; mais elle n'est possible, semble-t-il, que dans la tuberculose pulmonaire à type pneumonique qui est, elle-même, rare à l'état pur. On ne peut donc en faire état.

La reprise évolutive peut nécessiter parfois la réinstitution du pneumothorax abandonné : celle-ci est souvent possible, mais elle s'est montrée peu efficace chez nos malades. Mieux vaut essayer de prévenir la récurrence, d'où la règle suivante :

Chaque fois que le premier pneumothorax existe encore au moment de la nouvelle localisation tuberculeuse, il faut le maintenir, quelle que soit la décision thérapeutique qu'on prenne à l'égard du poumon opposé.

Les indications du pneumothorax alterné sont donc

très restreintes : il doit être réservé aux seuls malades du groupe I, chez qui l'arrêt du collapsus précède la complication controlatérale; il n'est pas indiqué pour les malades du groupe II et il ne constitue pour ceux du groupe III qu'un semblant de traitement non exempt de danger.

Vu,
le Doyen,
BALTHAZARD

Vu, bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
Léon BERNAED

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- Ameuille (P.) et Hinault.** — Action de l'aurothérapie suivant les formes anatomo-cliniques de tuberculose pulmonaire. (Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 11 décembre 1931.)
- Ameuille (P.) et Kanony (M.).** — Pneumothorax artificiel bilatéral simultané. (*Bull. médical*, 31 octobre 1928, n° 46, p. 1168.)
- Ameuille (P.) et Trocmé.** — La rétractilité des lésions pulmonaires. (*Bull. médical*, 28 mai 1926.)
- André et de Looze.** — La collapsio-thérapie bilatérale. Essai d'explication de la plus grande fréquence des perforations pulmonaires au cours du second pneumothorax. (*Revue belge de la tuberculose*, janvier-février, 1923, p. 26.)
- Bernard (Léon).** — Les arrêts de tuberculose de surinfection. (*La Presse médicale*, 14 janvier 1931, n° 4, p. 57.)
- Bernara (Léon), Baron, Triboulet et Valtis.** — La cessation du pneumothorax artificiel. (*La Presse médicale*, n° 54, 6 juillet 1929.)
- Bernard (Léon) et Salomon.** — Action éuratrice d'un pneumothorax spontané artificiellement entretenu chez une tuberculeuse à lésions d'apparence bilatérale. (Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 5 nov. 1920.)
- Bonnet** — Thèse, Paris, 1926.
- Bouessée (F.).** — Les poussées évolutives tuberculeuses dans

le moignon pulmonaire collabé par le pneumothorax thérapeutique (Thèse, Paris, 1920.)

Brenfin (I. D.).— Alternating artificial pneumothorax. (*Ann. Rev. of Tuberculosis*, juin 1931, n° 6, vol. XXIII, p. 661.)

Burnana (R.).— Le pneumothorax guérit-il la phtisie. (*La Presse médicale*, 26 mars 1924.)

— Deux cas de pneumothorax thérapeutique successivement bilatéral. (Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 17 déc. 1920.)

Sur la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax double simultané. (Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 5 mars 1926.)

Caussade (G.) et **Isidore** (P.).— Histopathologie de deux poumons tuberculeux collabés par pneumothorax artificiel. (Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 6 juin 1930.)

Chabaud (J.).— La bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel et sa thérapeutique. (Thèse, Paris, 1925.)

— Quelle interprétation donner aux perforations survenant au cours des deuxièmes collapsothérapies. (Soc. d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 11 juin 1927.)

Costantini (G.).— Il pneumotorace di breve durata nelle forme essudative della Tuberculosis polmonare. (*La Riforma medica*, n° 1, 1930.)

— I processi di guarigione della Tuberculosis polmonare col pneumotorace artificiale. (*Rivista di patologia e clinica della tubercolosi*, 1928, fasc. 9, p. 770.)

Coulaud (E.).— Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral simultané. (*Annales de médecine*, n° 3, oct. 1930, p. 320.)

Dumarest et **Erette**.— La pratique du pneumothorax thérapeutique, Masson, 1929.

Guyon (H.).— Constatations anatomo-pathologiques chez les

- tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax artificiel (Thèse, Lyon, 1929.)
- Hirschberg** (F.). — Pneumothorax artificiel réinstitué malgré dix mois d'interruption de traitement. (Sect. d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 12 novembre 1927.)
- Hutchinson** (R. C.). — Recompression of a tuberculous lung by artificial pneumothorax after an interval of more than six years. (*The Lancet*, 10 janvier 1925, p. 74.)
- Jacob** (P.). — Volumineux épanchement hémorragique dans la cavité pleurale d'un pneumothorax abandonné. (Sect. d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 11 juin 1927.)
- Jaquerod**. — Les processus naturels de la guérison de la tuberculose pulmonaire, Masson et Cie, 1924.
- VII^e Congrès national de la tuberculose. (Bordeaux, 30 mars — 2 avril 1931.)
- Herzmarn** (J. A.). — Die Rolle des bilateralen Pneumothorax in der Therapie der Lungentuberkulose. (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1928, p. 330.)
- Hinsella** (J. T.) et **Mattill** (P. M.). — Bilateral Pneumothorax. (*Ann. Rev. of Tuberculosis*, n° 6, déc. 1927, p. 655.)
- Labesse** (P.). — Association du traitement par les sels d'or au pneumothorax artificiel. (*Journ. méd. français*, t. XX, n° 6, juin 1931.)
- Labesse** (P.) et **Marie** (J. Ch.). — Collapsothérapie et sels d'or. (*La Presse médicale*, 26 nov. 1930, p. 1612.)
- Luzzato-Pegiz** (G.). — Poussées évolutives contro-latérales pendant la résorption des pneumothorax artificiels. (*Tuberculosis*, vol. XIX, déc. 1927, n° 12, p. 460.)
- Maendl** (H.). — Über nachträglich doppelseitigen und gleichzeitigdoppelseitigen künstlichen. (*Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Wiener Klinische Wochenschrift*, 17 mars 1927, p. 347.)
- Marangoni** (F.). — Examen clinique et radiologique du pou

- mon en état de réexpansion après traitement par le pneumothorax. (*Riv. di patol. e di clinica della Tuberculosis*, fasc. 8, 31 décembre 1927, p. 579.)
- Marty** (Mlle). — Pneumothorax artificiel bilatéral. (Thèse Strasbourg, 1928.)
- Mattei**. — Essai sur les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique. (Thèse, Paris, 1931.)
- Morelli** — La pleurésie sclérogène du pneumothorax artificiel. (Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 3 avril 1925.)
- Naveau** (P.). — Les résultats du pneumothorax thérapeutique. (Thèse, Paris, 1925.)
- Neumann** (W.). — Der nachträgliche doppelseitige Pneumothorax. *Wien. Klin. Wochenschrift*, 14 mars 1929 p. 325.)
- Pallasse et Chaix**. — Tuberculose pulmonaire traitée pendant un an et demi par le pneumothorax artificiel. Mort intercurrente. Observation anatomo-clinique. (*Lyon medical*, 1925, 2^e semestre, p. 284.)
- Rolland** (J.). — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. (*Annales de médecine*, t. XVII, n^o 4, avril 1925.)
- Roubier** (Ch.). — Des chances de succès du pneumothorax artificiel dans les différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. (*Le Journal de médecine de Lyon*, t. XI, n^o 254, 5 août 1930.)
- Roubier** (Ch.) et **Doubrow** (S.). — Etude histopathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. (*Revue de la tuberculose*, n^o 4, avril 1929, p. 463.)
- Rubinstein** (H.). — Soll man bei infiltrativen Frühformen der Lungentuberkulose den künstlichen pneumothorax ebensolange wie bei den tertiären Spätformen unterhalten? (*Zhrift für Tuberkulose*, 1929, p. 303.)

- Rubinstein (M.).** — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique. (Thèse, Paris, 1929.)
- Scheiltz (W.).** — Ein Fall von erfolgreicher Pneumothorax. Behandlung beider Lungen in zwei Seiten. (*Beiträge zu Klinik der Tuberkulose*, 1926, p. 627.)
- Terrasse (J.).** — Essai sur le pneumothorax artificiel bilatéral et simultané. (Thèse, Paris, 1928.)
- Tobé (F.) et Terrasse (J.).** — Le pneumothorax thérapeutique bilatéral simultané. (*Revue de la Tuberculose*, n° 4, août 1926, p. 576.)
- Veillon (J.).** — La compression successive des deux poumons dans le traitement par le pneumothorax thérapeutique. (Thèse, Paris, 1923.)
- Véran (P.).** — La cessation du pneumothorax artificiel (Thèse, Paris, 1932.)
-

Imprimerie J. BIERE, 18, 20, 22, rue du Peugue, Bordeaux.
